

UNIVERSITÉ CLAUDE - BERNARD - LYON I

U.E.R. MÉDECINE GRANGE-BLANCHE

Année 1977 - N° 382

ROLE DU MÉDECIN
dans la lutte contre le tabagisme

||

EXPÉRIENCE D'UNE CONSULTATION
ANTI - TABAC

||

THÈSE

présentée à l'Université Claude-Bernard - Lyon I
et soutenue publiquement le 23 septembre 1977, pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MICHEL Guy

né le 20 avril 1950, à Le Puy (Haute-Loire)

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON I

U.E.R. MÉDECINE GRANDE-BLANCHE

Année 1977 - N°

ROLE DU MÉDECIN dans la lutte contre le tabagisme

EXPÉRIENCE D'UNE CONSULTATION
ANTI-TABAC



THÈSE

présentée à l'Université Claude-Bernard - Lyon I
et soutenue publiquement le 23 septembre 1977, pour obtenir le grade de
DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MICHEL GUY

né le 20 avril 1950, à Le Puy (Haute-Loire)

U.E.R. MEDECINE GRANGE-BLANCHE

=====

COMPOSITION DU JURY

Président : Monsieur le Professeur J. PASQUIER

Assesseurs : Monsieur le Professeur J. BRUNE

Monsieur le Docteur M. CABANAC

Monsieur le Docteur A. FROMENT

Monsieur le Docteur J. LAVERNHE.

CLAUDE BERNARD LYON I

MEDICINE GRANGE-BLANCHE

Président de l'Université : Pr. D. GERMAIN

Vice Président : Pr. E. ELBAZ

Deuxième vice-Président : M. B. ROUSSET

Troisième vice-Président : M. LOPEZ

Secrétaire Général : M. RAMBAUD

SD'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE

INE : GRANGE-BLANCHE : Directeur M. Le Docteur B. SALLE (MCA)

ALEXIS-CARREL : Directeur M. Le Professeur R. MORNEX

SUD-OUEST : Directeur M. Le Professeur J. NORMAND

LYON-NORD : Directeur M. Le Docteur J.P. NEIDHARDT

Directeur Honoraire : M. Le Professeur A. BERTOYE

GIE HUMAINE : Directeur : M. Le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)

QUES DE READAPTATION : Directeur : M. Le Docteur A. MORGON (M.C.A.)

ES PHARMACEUTIQUES : Directeur : M. Le Professeur BIZOLLON

ES ODONTOLOGIQUES : Directeur : M. Le Docteur R. VINCENT

TUT REGIONAL D'EDUCATION PHYSIQUE ET SPORTIVE :

Président du conseil d'U.E.R. M. Le Docteur J.J. COMTET.

Directeur : M. A. MILLON

MATIQUES : Directeur : M. Le Professeur E. COMBET

QUE : Directeur : M. Le Professeur J. DELMAU

E ET BIOCHIMIE : Directeur : M. Le Professeur J. HUET

ES DE LA NATURE : Directeur : M. Le Professeur R. GINET

ES PHYSIOLOGIQUES : Directeur : Mle Le Professeur J.F. WORBE

TUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N°1 : Directeur : M. Le Professeur B. POUYET

TUT UNIVERSITAIRE DE TECHNOLOGIE N° 2 : Directeur M. J. GALLET (Directeur ENSAM)

VATOIRE : Directeur : M. MONNET (Astronome Adjoint)

QUE NUCLEAIRE : Directeur : M. Le Professeur GUSAKOW

IQUE : Directeur : Mle Le Professeur G. COMTE-BELLOT

=====

A MA FEMME

Pour l'aide qu'elle a su m'apporter tout au long
de mes études et en témoignage de mon amour.

A FABIENNE ET A GUILLAUME

A MON PERE ET A MA MERE

Je n'oublierai pas les sacrifices que vous avez
consentis. Avec ma profonde gratitude et toute
mon affection.

A MA BELLE-MERE

Qui m'a accepté comme un fils.

A MES FRERES ET SOEURS

A MES BEAUX-FRERES ET BELLES-SOEURS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur J. PASQUIER
Professeur à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Nous sommes particulièrement sensibles à
l'honneur que vous nous faites de bien vouloir
présider notre Jury de Thèse.

Nous vous assurons de notre gratitude et de notre
profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur J. BRUNE
Professeur à la Faculté
Médecin des Hôpitaux

Nous attachons beaucoup de prix à votre jugement,
et nous vous prions de bien vouloir accepter
notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Docteur M. CABANAC
Maitre de Conférences agrégé

Il n'a pas hésité à accepter de juger notre travail,
qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de
notre gratitude.

Monsieur le Docteur A. FROMENT
Maitre de Conférences agrégé

Nous vous remercions d'avoir bien voulu être parmi
nos Juges. Avec notre profonde reconnaissance.

Monsieur le Docteur J. LAVERNHE

Nous vous prions de bien vouloir trouver ici
l'expression de notre reconnaissance pour l'accueil
que vous avez su nous réserver dans votre Service.

A Monsieur le Docteur L. VIVES

Vous nous avez inspiré le sujet de cette thèse
et guidé avec bienveillance tout au long de
son élaboration.

Au terme de ce travail, il nous est agréable de
vous assurer de notre reconnaissance et notre
sympathie.

A Monsieur le Docteur M. CHAZOT

En reconnaissance de la confiance que vous nous
avez témoigné.

A B R E V I A T I O N S

=====

MA : macrophage alvéolaire

CO : oxyde de carbone

CoHB : carboxy-hémoglobine

MC : maladie coronarienne

BC : bronchite chronique

CB : cancer bronchique

AMI : artériopathie des membres inférieurs

NF : non fumeurs

F : fumeurs

PF : petits fumeurs (- de 10 cigarettes par jour)

GF : grands fumeurs (entre 20 et 40 cigarettes par jour)

TGF : très grands fumeurs (+ de 40 cigarettes par jour)

INTRODUCTION

Ière partie : RISQUES LIES AU TABAC

I - La fumée de tabac : agresseur plurifactoriel

- a) les irritants de la fumée et l'atteinte de l'épuration pulmonaire
- b) les substance cancérigènes
- c) l'oxyde de carbone
- d) la nicotine
- e) autres effets.

II - Surmorbidity et surmortalité tabagique

A - Tabac et voies aériennes supérieures

B - Le poumon tabagique non tumoral

C - Tabac et cancer bronchique

D - Tabagisme cardiovasculaire

- a) le risque coronarien
- b) le risque vasculocérébral
- c) le risque d'artériopathie des membres inférieurs
- d) les accidents hypertensifs paroxystiques.

E - Tabagisme nerveux

F - Tabagisme et appareil digestif

G - Tabac et appareil génito urinaire

H - Tabac et dermatologie

I - Tabac et grossesse

J - Tabac et sujets jeunes.

- a) nourrissons et jeunes enfants : fumeurs passifs
- b) enfants et adolescents : fumeurs actifs.

III - Conclusion

2ème partie : LA LUTTE ANTI TABAC

A - Les moyens actuels

a) sociaux

- supprimer le tabac
- découvrir une cigarette atoxique
- empêcher les gens de commencer à fumer ou les arrêter de fumer
 - . Campagne anti-tabac
 - . Comité National contre le Tabagisme

b) para médicaux

- le plan des cinq jours
- thérapeutique par aversion
- thérapeutique pharmacologique

c) médicaux : consultation anti tabac

- 1 - dans les C.H.U. : quelques exemples
- 2 - quelques expériences isolées
- 3 - notre expérience en hôpital périphérique.

B - Les résultats

a) sociaux

- campagne anti tabac
- plan des cinq jours

b) para médicaux

c) médicaux

- dans les C.H.U.
- par acupuncture
- nos résultats
 - A - du point de vue analytique
 - B - du point de vue synthétique
 - C - Commentaires

Si le développement récent et intense du tabagisme représente un fait historique admis par tous et évident, il n'en est pas de même pour le rôle, de plus en plus important, joué dans l'appareil de santé par les hôpitaux non C.H.U.

Pourtant, notre travail est né de la rencontre de ces deux phénomènes par le biais de la lutte anti-tabac.

D'une part, le tabagisme qui revêt une importance de plus en plus alarmante surtout au niveau des jeunes et des femmes, et qui intervient comme co-facteur prépondérant de nombreuses maladies dont certaines sont mortelles.

D'autre part, les hôpitaux périphériques qui jouent un rôle de plus en plus fondamental au niveau du diagnostic et des soins mais aussi (et notre expérience rentre dans ce cadre) au niveau de la médecine préventive.

Nous avons donc décidé, grâce au Dr. VIVES, en Octobre 1976 de créer une consultation anti-tabac au Centre Hospitalier du PUY, en nous inspirant des travaux effectués par nos collègues des C.H.U et en replaçant notre activité dans notre cadre : plus simple, plus proche, et plus petit.

Nous avons ainsi le sentiment de participer à l'effort nécessaire de lutte contre le tabagisme que doit fournir le corps médical où qu'il se trouve, et qui s'inscrit nécessairement dans une optique plus futuriste de la médecine de la prévention et du dépistage.

Nous vous proposons au cours de ce travail :

- tout d'abord de faire un rappel de la pathologie liée au tabac en insistant sur les données récentes fournies par la littérature.

- dans une seconde partie, nous développerons les moyens de lutte anti-tabac actuellement en place en privilégiant notre expérience qui porte sur 93 sujets, à notre consultation.

I - LA FUMÉE DE TABAC : AGRESSEUR PLURIFACTORIEL

Les aspirations déterminent un courant primaire de fumée. Dans les intervalles, le courant secondaire (combustion spontanée) se répand à l'extérieur. Il comporte les 2/3 des produits de combustion de la cigarette. Cette fumée est un aérosol visible par sa phase particulaire (30 à 40 mg par cigarettes - particules de 0,1 à 1 micron, dimension favorisant pénétration et fixation dans le poumon profond). Cette phase comprend 15 à 20 % de la nicotine de la cigarette (1,5 à 8 mg), 5 à 10 mg de goudron (dont $3,5 \times 10^{-5}$ de benzopyrène) des phénols et crésols.

La phase gazeuse (300 ml par cigarettes) est de l'air chargé des gaz et vapeurs de combustion : 2 à 4% de CO, des hydrocarbures, un très grand nombre de corps surtout irritant et jusqu'à des traces de radioéléments. Plus de 1000 éléments identifiés que nous ne pouvons ici énumérer.

Avec GUILLERM et BADRE (1,2,3,4), on distingue, sur le plan toxicologique, quatre sortes d'éléments nocifs, réalisant une action plurifactorielle, dont les agents peuvent s'associer, se potentialiser entre eux et avec d'autres facteurs de risque :

a) Les irritants de la fumée et l'atteinte de l'épuration pulmonaire :

Ils déterminent des lésions de l'épithélium bronchique, de l'alvéole et, fait très important, une ciliostase compromettant l'épuration, d'où dépôt, stagnation, concentration, pénétration, augmentation du temps de contact d'agents microbiens, chimiques, allergéniques ou cancérogènes. On note une hyperplasie cellulaire, l'hypertrophie des glandes muqueuses, une atrophie ciliaire progressive, une évolution vers la stratification, des métaplasies (pré-cancéreuses ou non suivant les auteurs). C'est le lit de la bronchite chronique.

Ils occasionnent, en outre, un syndrome obstructif (par spasme, oedème, congestion), un emphysème volontiers bulleux (par bronchiolite, dysrégulation tension-alvéolaire), des troubles de la diffusion (atteinte de la perméabilité alvéolocapillaire).

De plus, ils lèsent les macrophages alvéolaires ; agents essentiels de l'épuration et de la défense contre les aérocontaminants, perturbent leurs activités enzymatiques, bactéricides, immunitaires, la perte du contrôle immunologique local favorisant l'infection et l'induction, la croissance tumorales.

D'après J. CHRETIEN (5,6,7) et collaborateurs, la taille des macrophages alvéolaires des fumeurs apparaît supérieure à celle constatée habituellement chez le sujet normal : ce sont de grandes cellules semblant parfois multinucléées , au réticulum endoplasmique hypertrophié, aux mitochondries d'aspect anormal (épaississement des crêtes " en battant de cloche".

La présence d'inclusions cytoplasmiques nombreuses, particulières par leur grande taille et leur hétérogénéité, caractérise également les macrophages alvéolaires des fumeurs. Ces inclusions se montrent, de plus, fluorescentes en lumière ultraviolette dans 30 à 95 % des macrophages alvéolaires provenant des fumeurs, contre moins de 5% chez les non fumeurs. Des débris provenant de cellules lysées par la fumée de cigarette se trouvent probablement phagocytés par les macrophages alvéolaires et s'accumulent dans les inclusions.

Une activité enzymatique intense a pu être mise en évidence au niveau des macrophages alvéolaires : enzymes permettant l'apport énergétique nécessaire à la phagocytose, enzymes participant directement au processus de digestion des diverses substances captées par le macrophage.

Le métabolisme oxydatif des macrophages alvéolaires semble très réduit chez les sujets soumis à l'intoxications tabagique. A partir de macrophages alvéolaires provenant de biopsies pulmonaires effectuées chez des fumeurs, ROQUE et PICKREN (8) ont en effet objectivé, par rapport à une série témoin de non fumeurs, une inhibition des enzymes intervenant dans la respiration cellulaire : succinate-déshydrogénase, NADH-diaphorase et cytochrome-oxydase plus particulièrement. Cette inhibition suggère une altération du système mitochondrial. MEYER (9) et collaborateurs testant l'action de la nicotine sur le métabolisme de macrophage alvéolaire de mouton, constatent également une diminution de la respiration et une inhibition plus particulière de l'ATPase localisée dans la membrane cellulaire. Ces modifications de l'activité enzymatique pourraient être en relation avec l'accumulation du matériel fluorescent provenant en partie de la fumée de cigarette et qui contiendrait des inhibiteurs d'enzyme.

En ce qui concerne les enzymes hydrolytiques lysosomiales, MARTIN (10) travaillant sur les macrophages alvéolaires humains, constate chez les fumeurs, une augmentation de la phosphate acide, de la glucuronidase, de la cathepsine D.

POWEL et GREEN (11) avancent que l'inhibition enzymatique qu'ils observent (essentiellement en ce qui concerne la glyceraldéhyde - 3 - phosphate déshydrogénase) au niveau des macrophages alvéolaires de lapins soumis à la fumée, pourrait être en relation avec l'amoindrissement de la fonction phagocytaire telle qu'elle a été rapportée par GREEN et CAROLIN (12) en particulier.

L'agression produite par la fumée de tabac sur le M.A. conduirait à une libération accrue de protéases au niveau de l'alvéole. Cela pourrait, et tout particulièrement chez les sujets porteurs d'un déficit en alpha-1-antitrypsine (antiprotéase normalement retrouvée au niveau alvéolaire), favoriser le développement de maladies respiratoires chroniques, tel l'emphysème.

En ce qui concerne le système enzymatique aryl-hydrocarbure-hydroxylase pulmonaire (qui intervient dans le métabolisme des hydrocarbures polycycliques inhalés), des modifications semblent également avoir été constatées chez les fumeurs : les M.A. provenant de sujets s'exposant au risque tabagique auraient ainsi une activité enzymatique benzopyrène-hydroxylase bien supérieure à celle des non fumeurs. La fumée de cigarette est en effet la principale source de benzopyrène chez l'homme comme en témoigne l'importance de leur excrétion urinaire et ces hydrocarbures ont en^{tre} autres propriétés, celle d'activer ce système enzymatique.

Bien que le contenu total en phospholipides intra-alvéolaires du poumon soit comparable chez les fumeurs et les non fumeurs, une diminution (d'un facteur 7) des lécithines de surfactant proprement dit , a été observée chez les fumeurs. Les modifications d'activité de surfactant qui peuvent en résulter sont susceptibles de contribuer (en dehors de l'action du M.A.) sur l'équilibre mécanique entre les forces inter-alvéolaires et à favoriser l'emphysème.

Des expérimentations effectuées in vivo ont montré combien l'élimination de substances radio-actives ou de bactéries était ralentie chez l'animal soumis à la fumée de cigarette. Des études du même type, menées chez l'homme fumeur ayant inhalé des particules radio-actives ont confirmé ces perturbations mais dans ces protocoles, elles sont principalement liées à l'inhibition du système muco-ciliaire. L'épuration pulmonaire est en effet un mécanisme complexe où s'articulent l'action du système macrophagique et la cinétique muco-ciliaire.

Il résulte de cette épuration imparfaite, un temps de contact accru entre les voies aériennes et les polluants inhalés, favorisant, selon la nature de ces derniers, soit le développement d'un processus tumoral s'il s'agit d'une substance à potentiel carcinogène, soit la prolifération bactérienne s'il s'agit d'un agent microbien, en dehors même de modifications des défenses immunitaires. Par ailleurs, la destruction des M.A. aboutit à une libération de substances cancérogènes incluses dans les phagolysosomes et qui peuvent agir durablement sur les bronches lorsque la remontée macrophagique est ralentie.

GREEN et CAROLIN (12) ont montré que les macrophages alvéolaires soumis in vitro à la fumée se trouvaient incapables d'inactiver une préparation bactérienne de staphylocoques. RYLANDER (13) a fait également des constatations analogues sur la diminution du pouvoir bactéricide. Cette cytotoxicité directe serait surtout le fait de certains des éléments hydrosolubles contenus dans la phase gazeuse de la fumée. De la même façon , la mortalité d'animaux précédemment infectés par le virus influenzae était plus grande après exposition à la fumée de tabac : cette dernière pourrait ainsi aggraver une infection virale préexistante.

La fumée de tabac semble également intervenir dans les mécanismes immuns, favorisant sans doute ainsi les infections respiratoires et le développement de processus tumoraux . De façon plus précise, il semblerait que ce soit le système immunitaire local qui soit affecté par la cigarette.

En conclusion, l'action de la fumée de tabac sur les macrophages alvéolaires a pu être précisée sur un certain nombre de points particuliers, telles la morphologie, l'activité enzymatique et métabolique, l'épuration....

D'autre part, le poumon profond possède une activité immunologique originale à médiation humorale et cellulaire, où le M.A. occupe un rôle déterminant. Cette activité est réduite par l'inhalation de fumée de tabac, mais il reste cependant à mettre en évidence les mécanismes précis de cette inhalation.

Dans le contrôle immunologique vis-à-vis du cancer, le rôle des macrophages est démontré pour les macrophages péritonéaux. On peut supposer un rôle équivalent du macrophage alvéolaire . Toute modification fonctionnelle ou lésionnelle, en particulier sous l'effet de la fumée de cigarette, peut donc conduire à une perte du contrôle immunologique local vis-à-vis de divers facteurs oncogènes et d'une croissance tumorale.

b) les substances cancérigènes

Les résultats des très nombreuses enquêtes rétrospectives et prospectives effectuées dans divers pays sont convergents : ils révèlent l'existence d'une relation entre le tabac et le cancer des voies aérodigestives supérieures : bouche, pharynx, larynx, bronches. SCHWARTZ, DENOIX et ANGUERA (1957-1958) (14) dans l'enquête française sur l'étiologie du cancer broncho-pulmonaire, observe que pour les cancers du poumon et du larynx qui sont du type respiratoire, le fait d'inhaler la fumée augmente le risque ; et c'est la cigarette qui est principalement sinon exclusivement incriminée. Seul, en effet, le fumeur de cigarettes inhale la fumée. Pour les cancers de la cavité buccale, du pharynx et de l'oesophage qui sont du type digestif, le fait d'inhaler la fumée n'augmente pas le risque et l'on n'aperçoit pas de différence importante entre l'effet de la cigarette et celui de la pipe.

Mais des incertitudes persistent quant à la nature des composants responsables de l'activité cancérigène : on a tout d'abord pensé aux hydrocarbures polycycliques aromatiques, notamment au benzo 3-4 pyrène qui est connu comme un puissant cancérigène. Mais ni le benzo 3-4 pyrène, ni ses homologues ne sont présents en quantité suffisante dans la fumée : il n'y aurait que deux microgrammes environ de benzopyrène dans la fumée de cent cigarettes. On a alors pensé à d'autres cancérigènes tels que le nickel, le polonium 210, les nitrosamines, les radicaux libres. En fait, aucun de ces éléments n'a pu être mis en cause en raison de leur concentration insuffisante. Ils peuvent par contre jouer un rôle adjuvant. L'activité cancérigène de dérivés de la pyrolyse de la nicotine et notamment de la cotinine (TRUHAUT et coll. 1961) (15) a été également invoquée.

Pour expliquer la discordance entre le fort pouvoir cancérigène du goudron de tabac observé par badigeonnage sur la peau de souris et l'insuffisance de concentration des substances à pouvoir cancérigène présentes dans le condensat, on fait appel au concept de la cancérisation en deux étapes successives et indépendantes (BEREBLUM 1954) faisant intervenir l'action de deux catégories de substances :

- . une action dite initiatrice par laquelle le cancérigène transforme la cellule normale en cellule cancéreuse ;
- . une action promotrice par laquelle le cancérigène ou d'autres substances (dites co-cancérigènes) assurent le développement de la tumeur elle-même.

On a pu montrer en effet que dans le condensat de fumée se trouvaient des substances à fort pouvoir co-cancérogène, notamment des phénols, des acides gras et des esters d'acides gras. Ainsi, le pouvoir cancérogène relativement faible des substances isolées dans la fumée serait-il renforcé par les substances promotrices et cette synergie rendrait compte des effets de cancérisation observés expérimentalement.

c) L'oxyde de carbone (CO)

Les concentrations d'oxyde de carbone de la fumée de tabac sont importantes. On trouve de l'ordre de 3 à 4 % dans le courant primaire de la fumée de cigarette, 6% dans la fumée de cigare, 2% dans la fumée de pipe. Un séjour dans une atmosphère à une telle concentration serait rapidement mortel ; mais d'une part la fumée est très diluée quand elle parvient dans les poumons, d'autre part, elle n'est inhalée en moyenne qu'une fois sur douze à quinze inspirations. Il en résulte que la quantité d'oxyde de carbone introduite dans l'organisme est modérée : 15 à 20 ml environ pour une cigarette, 50 à 100 ml pour un cigare. L'absorption d'oxyde de carbone par les voies respiratoires supérieures est pratiquement nulle alors que dans les voies inférieures elle avoisine 70 %.

C'est pourquoi les fumeurs qui n'inhalent pas ont des taux d'oxycarbonémie à peine supérieurs à ceux des non fumeurs tandis que les fumeurs inhalant ont des taux élevés : pour 15 à 20 cigarettes par jour, nous avons trouvé (GUILLERM et coll. 1959 (1)) des taux de carboxyhémoglobine de 5 à 7 % ; pour 25 cigarettes et plus, de 9 à 13 %. D'après le taux de HbCO et le nombre de cigarettes fumées dans la journée, il est ainsi relativement aisé de déterminer la profondeur d'inhalation chez un fumeur.

Mais quelle peut être la conséquence de cette oxycarbonémie sur l'organisme ? L'hémoglobine bloquée sous forme de carboxyhémoglobine n'est plus disponible pour le transfert de l'oxygène, et tout se passe comme si le fumeur vivait à une altitude de 2 000 m.

Il peut en résulter des conséquences sur plusieurs plans.

Chez le sportif, ainsi que l'ont montré les travaux suédois de ASTRAND (1965) (2), les effets sont également manifestes, particulièrement dans les épreuves de fond où la restauration des réserves énergétiques musculaires au cours de l'effort implique un apport d'oxygène maximal. Si l'on considère qu'un entraînement régulier ne peut améliorer la capacité maximale de prélèvement d'oxygène de plus de 10%, on conçoit aisément que la réduction de 5 à 10 % opérée par

l'oxyde de carbone se traduise par une baisse de performance. D'ailleurs , les enquêtes effectuées auprès des athlètes révèlent que le nombre de fumeurs est très réduit et qu'on en trouve presque uniquement dans les spécialités dites techniques, et jamais chez les coureurs de fond et demi-fond.

De plus en plus, on assigne un rôle important au CO en matière de cardiovasculopathies :

- . troubles ECG chez des non coronariens fumant des cigarettes même sans nicotine ;

- . ensemble de faits rappelés par ARONOW (1975) (17) le CO diminue l'extraction de l'oxygène (et c'est au niveau du myocarde que son taux est maximum). Il se combine avec la myoglobine et trouble la diffusion d'O₂ dans les mitochondries. De même, avec la cyto-chrome-oxydase ralentissant l'oxydation de l'adénine-dinucléotide-nicotinamide, il aggrave ainsi l'ischémie myocardique et diminue le seuil de fibrillation ventriculaire. De plus, il augmente l'agrégation plaquettaire, indépendamment de la nicotine, avec cumul des deux mécanismes.

Enfin, dans une étude récente, N.WALD et S.HOWARD (18) montrent que le CO de la fumée de tabac, peut être plus nocif que la nicotine.

On a longtemps pensé que la nicotine était responsable de l'association entre tabagisme et affection cardiovasculaire , mais il semble maintenant qu'il faille plutôt mettre en cause le CO.

Nous ne disposons que de peu d'arguments pour rendre la nicotine responsable de l'athérosclérose. Les rares études ayant montré une connexion entre l'administration de nicotine et athérome concernaient des animaux soumis à un régime riche en cholestérol .

Par ailleurs, d'autres études sur animaux ont montré que l'exposition au CO favorise les dépôts de cholestérol dans la paroi aortique chez les lapins et dans les artères coronariennes chez les primates, avec modifications au microscope électronique évoquant un début d'athérome.

L'exposition au CO du fait du tabagisme peut aggraver une maladie coronarienne (M.C.) déjà présente, ainsi que la claudication intermittente.

Dans une étude en coupe transversale portant sur 950 ouvriers d'usine de Copenhague, WALD (19) et ses collaborateurs ont trouvé que le risque relatif de M.C. ou de claudication intermittente était environ 20 fois plus élevé chez un sujet

à 5 % ou plus de COhb que chez un sujet à taux de COhb inférieur à 3%. Par ailleurs, ils notaient une meilleure corrélation, quant à la fréquence de la M.C., avec le taux de COhb qu'avec l'histoire du fumeur (la quantité fumée), 11% des gros fumeurs, mais 18 % des fumeurs à 8 % ou plus de COhb souffraient de M.C. ou de claudication intermittente. Bien qu'il ne soit pas possible d'exclure tout rôle de la nicotine ou d'autres constituants de la fumée de tabac absorbée avec elle, cette éventualité n'en reste pas moins compatible avec l'hypothèse de la responsabilité du CO.

d) La nicotine

Le facteur qui pousse le fumeur à ne pas cesser de fumer est essentiellement la nicotine. L'inhaleur en absorbe à chaque cigarette 1 à 4 mg.

Un fumeur qui n'inhale pas aspire légèrement la fumée, la retient une à deux secondes dans la cavité buccale et la rejette ensuite par la bouche ou le nez sans la faire pénétrer dans les voies respiratoires inférieures. Ce faisant, il absorbe relativement peu de nicotine : 20 % à peine de la nicotine contenue dans la fumée sont retenus dans la bouche et absorbés. C'est le cas le plus fréquent chez les fumeurs de pipe ou de cigare ; en effet, la fumée de pipe ou de cigare est très alcaline, ce qui la rendrait très irritante si elle était inhalée. Cette alcalinité permet par ailleurs à la nicotine se trouvant sous forme libre de se condenser facilement avec la vapeur d'eau. Une grande partie est donc retenue dans la bouche et le fumeur de cigare ou de pipe n'a donc pas besoin d'inhaler pour avoir sa "ration" de nicotine.

A l'opposé les fumeurs qui inhalent, fumeurs de cigarettes à peu près exclusivement, aspirent la fumée dans la bouche, puis la font passer dans l'arbre ventilatoire et dans les alvéoles au cours d'une profonde inspiration. La surface d'échange avec la fumée est très grande et plus de 80% de la nicotine inhalée est retenue.

Contrairement à d'autres drogues, telles que l'alcool et les stupéfiants qui agissent principalement au niveau des structures cérébrales, l'effet premier de la nicotine se manifeste au niveau des ganglions sympathiques et parasympathiques ainsi que l'a montré il y a longtemps LANGLEY. (19)

La nicotine commence par exciter les neurones puis elle les déprime. Elle agit sur le système nerveux végétatif et le système nerveux central, ainsi que sur les terminaisons des nerfs moteurs. Mais ce sont les cellules ganglionnaires du

système parasympathique qui sont les plus sensibles. Une petite dose les excite, entraînant une stimulation des fibres nerveuses post-ganglionnaires. A dose plus forte, la nicotine déprime ces cellules, puis les paralyse, et la stimulation des fibres pré-ganglionnaires reste désormais sans réponse. On aboutit en fin de compte à une action ganglioplégique. Mais cette dose qui déprime les cellules ganglionnaires du système parasympathique va exciter les cellules équivalentes du système sympathique, et il faudra à ces dernières de plus hautes doses encore pour être déprimées puis paralysées.

On a cru assez longtemps que la nicotine avait une action très limitée au niveau cérébral parce qu'elle ne franchissait pas la barrière hémato-encéphalique. Les travaux récents d'APPELGREN(20) et coll.(1962) avec la nicotine marquée au carbone 14 ont montré qu'il n'en était rien et qu'on en retrouve, lorsqu'elle est injectée par voie veineuse, des quantités importantes au niveau cérébral et notamment dans le diencéphale. Parallèlement, les recherches récentes de BOVET(21) et coll.(1967) d'ARMITAGE(22)(1967) révèlent que la nicotine au taux correspondant aux concentrations trouvées dans le sang des fumeurs, facilite chez l'animal, l'acquisition de conditionnements. Selon DOMINO et coll. (1962), ARMITAGE et coll.(1967)(22), l'une des zones d'action électives se situerait dans la rétículo ascendante, ce qui expliquerait les réactions d'éveil généralement observées chez les animaux nicotinisés à faibles doses ; on pourrait ainsi expliquer l'augmentation du niveau de vigilance observé chez l'homme et notamment chez le conducteur d'automobile qui fume (TARRIERE et coll. 1966). (23)

L'approche somatique permet de mieux cerner l'action de la nicotine chez l'homme. Les effets cardiovasculaires sont parmi les plus nets. Le fait de fumer une à deux cigarettes "gauloises" ou l'injection de 1 mg de nicotine provoque chez la plupart des sujets, fumeurs ou non fumeurs, une élévation du rythme cardiaque de l'ordre de 15 à 25 par minute, une augmentation de la pression artérielle systolique de 1 à 2 cm/Hg, de la pression diastolique de 0,5 à 1,5 cm/Hg et une augmentation du débit cardiaque, de l'ordre de 0,5 l/mn/m². Parallèlement, il y a une baisse de la circulation périphérique particulièrement marquée aux niveaux des doigts et des orteils qui se traduit par une chute de la température cutanée. Ces modifications périphériques ne se produisent pas sur des membres sympathectomisés, ce qui indique qu'il s'agit d'une stimulation sympathique directe et non d'une action des catécholamines libérées par la nicotine qui s'exerce essentiellement au niveau cardiaque.

Dans le domaine gastro-intestinal, les recherches expérimentales confirment la notion bien établie d'une réduction de l'appétit chez les fumeurs. La nicotine, en effet, inhibe les contractions gastriques de la faim et réduit les sécrétions. Son action au niveau hypothalamique plaide en faveur d'un mécanisme central analogue à celui qui est observé avec d'autres stimulants tels que les amphétamines.

Par contre , l'effet laxatif de la première cigarette matinale est due à l'action de la nicotine sur les ganglions parasympathiques intestinaux : les expériences sur l'animal ont montré qu'aux doses de nicotine absorbées par le fumeur qui se traduisent par des concentrations dans l'organisme de l'ordre de un dix millionième, l'effet stimulant sur le péristaltisme est très net.

Il n'existe à la vérité aucune donnée expérimentale sur les effets de l'absorption chronique isolée de nicotine chez l'homme et la plupart des expériences chroniques effectuées chez diverses espèces animales avec des doses de nicotine modérées, comparables à celle des fumeurs, et des prises étalées dans la journée n'ont pu mettre en évidence ni des désordres fonctionnels sérieux, ni des maladies dégénératives, ni un taux de mortalité supérieur à celui des témoins.

Par ailleurs, le fait que le taux de mortalité chez les fumeurs de pipes ou de cigares qui n'inhalent pas la fumée (mais dont la nicotémie est voisine de celle des fumeurs de cigarettes) ne soit guère supérieur à celui des non-fumeurs est difficile à concilier avec le concept d'une grande toxicité chronique de la nicotine. L'accroissement apparent de la morbidité et de la mortalité chez les fumeurs de cigarettes qui inhalent la fumée semble dû pour une large part à d'autres substances présentes dans la fumée.

e) Autres effets (principalement nicotiniens) :

- Lipides: Après consommation de cigarettes ou administration de nicotine, une augmentation des acides gras libres, des lipoprotéines et du cholestérol a été observé. KERHBAUMM et CRISTALDI⁽²⁸⁾ ont mis en évidence l'action dyslipémiante du tabac et le rôle des catécholamines sur les acides gras non estérifiés du plasma (Nefa) : le taux plasmatique des Nefa augmente après la cigarette , mais dans une mesure plus grande chez les coronariens ; cette augmentation est due à la nicotine et à l'augmentation de sécrétion des catécholamines qui mobilisent les Nefa du tissu adipeux. Il est donc vraisemblable que chez les coronariens, la réponse catécholaminique au stimulus de la fumée est plus grande que chez les sujets normaux.

L'incorporation d'acétate-1-C 14 dans les lipides du myocarde de chiens normaux et de chiens traités à la nicotine montre une diminution notable de l'incorporation du "tracer" dans le cholestérol libre ; cette diminution de la synthèse du cholestérol, en l'absence de modification de la teneur tissulaire en lipides, semble indiquer que la vitesse de dégradation du cholestérol est réduite au même degré que sa vitesse de formation.

- Glucides ; Insuline, Acide lactique : De même (via adrénaline), la glycogénèse hépatique est stimulée, d'où hyperglycémie passagère (trompant la faim), tandis que les AGL inhibent l'action de l'insuline (RANDLE - 1966). De plus l'hypercatécholaminémie des F dérègle l'insulinosécrétion qui s'adapte mal ou anarchiquement aux variations glycémiques (possibilité d'hyperinsulinisme ou d'hyperglycémie). L'adrénaline augmente la lactacidité musculaire et l'hyperlactacidémie en résultant (CO exerce des effets parallèles) a des effets anxiogènes et plaquettaires.

- Enzymes : Fumée (ou catécholamines) perturbent de nombreux systèmes enzymatiques.

- Vitamines : La chute de l'ascorbémie est importante chez les F. Or, la vitamine C, activateur enzymatique est vasculo-protectrice et réduit la fixation artérielle du cholestérol.

- Thrombogénie : Des processus enzymatiques interviennent dans l'athérogénèse et expliquent la différence de résistance à la maladie artérielle suivant les artères qui se trouvent, justement, également influencées par le tabagisme.

Celui-ci augmente la viscosité sanguine en diminuant la déformabilité des hématies, gênant ainsi la perfusion tissulaire dans les fins capillaires (STOLTZ-1976) mais surtout, on note chez les fumeurs la stimulation de la coagulation, la formation de thrombus, l'hyperadhésivité plaquettaire, la diminution du temps de survie des plaquettes (SHIMA-MOTO-RAAB - MURCHINSON, etc...). Ces troubles s'ajoutant aux perturbations métaboliques, enzymatiques et immuno-allergiques, on conçoit l'importance du tabac en tant que facteur de risque artériel.

- Protéines : des travaux expérimentaux récents (A. THABAUT, J.L. DUROSOIR, J.L. CHARRIEU)(25) cherchent à déterminer les modifications des processus immunologiques. Le but de ce travail est de voir, s'il existe, en accord avec les résultats expérimentaux, des modifications significatives du taux de certaines protéines sériques chez les sujets fumeurs.

Ils ont comparé (183 non fumeurs à 204 fumeurs. Ce sont des adultes sains (Personnel Navigant de l'Armée de l'Air) de 18 à 35 ans. Les dosages sont effectués pour la majorité des protéines par immunonéphélométrie (chaîne Auto-technicon), pour certaines par immunodiffusion radiale selon Mancini.

Les résultats sont exprimés en pourcentages par rapport à un sérum de référence (pool de 200 sérums de sujets sains). Les moyennes et les variances de taux de chacune des

protéines sont comparées pour chacun des deux groupes, suivant la méthode classique du t de Student.

----- Comparaison des moyennes des différentes protéines sériques

	IgG	Ig A	Ig M	C3	C3 act	C4	Alpha 1 anti trypsine	Oro- somu coïde	Hapto glo bine
t	2,19	1,12	1,5	0,17	0,39	0,36	2,04	1,19	4,44
P	<0,05	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	< 0,05	N.S.	< 0,0001

. le taux des immunoglobulines G est significative-
ment plus bas chez les fumeurs que chez les non fumeurs. Ceci
est en accord avec les constatations expérimentales de THOMAS (26),
ROSZMAN (27) et FINKLEA (28).

. l'alpha1antitrypsine et l'haptoglobine sont signi-
ficativement augmentées chez les fumeurs par rapport aux non
fumeurs.

Les modifications des taux sériques de l'alpha-1
antitrypsine au cours des affections bronchopulmonaires ont
été analysées par de nombreux auteurs : MICHEL (29) trouve une liaiso
statistique entres les valeurs élevées de cette protéine, les
cancers, la tuberculose et les pneumopathies aiguës.

(30)

HARRIS met en évidence des taux élevés d'alpha-1
antitrypsine chez les cancéreux bronchopulmonaires.

L'haptoglobine a, comme l'alpha-1 antitrypsine, une
action antiprotéolytique et de plus APFEL et PETERS (31) ont mis
en avant le rôle, sinon déterminant, tout au moins favorisant
de ces glycoprotéines dans la carcinogénèse. Ces constatations
statistiques, en accord avec les données expérimentales récentes
sur les effets immunodépresseurs du tabac et sur l'augmentation
de la sécrétion de certaines glycoprotéines, méritent certaine-
ment la poursuite de travaux permettant d'aller plus avant
dans la connaissance de leur mécanisme intime.

II - SURMORBIDITE ET SURMORTALITE TABAGIQUES

=====

La pathologie tabagique consiste en "état de dégénérescence" où d'autres facteurs de risque peuvent s'associer au tabac. Une trentaine d'enquêtes rétrospectives majeures, plus de dix grandes prospectives, portant finalement sur plus d'un million de sujets, donnent la mesure des divers facteurs de risque, jouant notamment en pathologie cardiovasculaire ou respiratoire et démontrent que l'un des principaux est bien la fumerie inhalatoire, intensive, précoce et prolongée, surtout de cigarettes.

D'autre part, on connaît de mieux en mieux la physiopathologie de l'action complexe et plurifactorielle du tabac et nous y avons insisté, car elle explique bien pourquoi l'usage massif de la cigarette ne pouvait que déboucher sur une surmorbidity et une surmortalité précoces.

(32)

Dès 1967, HAMMOND estimait, pour l'ensemble de la population, une restriction moyenne de vie de 3,4 ans, imputable à la cigarette, dont la disparition apporterait à la santé générale un bénéfice comparable à un demi-siècle de progrès médical.

Schématiquement, en France, le tabac tue prématurément 35 000 sujets par an, dont près de 15 000 par cancer, fait perdre en moyenne, 15 Minutes de vie par cigarette fumée, réduit en moyenne de neuf ans la vie des GF et fait vieillir avant l'âge beaucoup d'hommes et de femmes.

Les grandes enquêtes montrent, dans les deux sexes, à tout âge, une surmortalité des F. de cigarettes par rapport aux NF variant de 30 à 80 % suivant la tranche d'âge considérée. La proportion des sujets n'ayant jamais fumé augmentant avec l'âge objective leur plus grande longévité.

Cette surmortalité, en valeur relative, est surtout forte de 45 à 54 ans (75 à 80 %), mais, en valeur absolue, le tabac entraîne plus de décès après cet âge, la mortalité de base croissant avec le vieillissement.

La surmortalité tabagique augmente avec la précocité de la fumerie, le niveau de celle-ci et la profondeur de l'inhalation. Chez les usagers exclusifs de la pipe et du cigare (où l'inhalation est rare : 4% quand il n'y a pas eu initiation avec la cigarette), la surmortalité tabagique est faible, voire inconstante dans certaines enquêtes.

Dans les pays industrialisés, chez les non fumeurs à 25 ans, l'espérance de vie est de 48 ans. Au niveau de 20 cigarettes / jour, elle est réduite de 6 ans (1/8e) ; au niveau de 40 cigarettes / jour, de huit ans (1/6e) (HAMMOND - 1969).

La surmorbidity tabagique est plus difficile à chiffrer, mais le taux de la surmortalité démontre son importance qu'on imagine bien en notant la quasi-constance des troubles respiratoires chez les GF à la cinquantaine, la fréquence d'un grand tabagisme chez les ulcéreux et les cardio-vasculaires, etc... Ceux-ci sont une dominante de la pathologie contemporaine, au point que tout interrogatoire de santé doit s'enquérir des habitudes tabagiques et que, chez tout fumeur invétéré ces troubles sont à dépister systématiquement.

Passons en revue ces troubles dus au tabagisme :

A - Tabac et voies aériennes supérieures

La densité des irritants, le rejet de fumée par le nez, l'inhalation même du courant secondaire quand la cigarette reste aux lèvres expliquent la fréquence de troubles à cet étage. Au début, ils sont volontiers spasmodiques et sécrétoires, évocateurs de sensibilité, puis il y a infection et chronicisation. L'arrêt de la fumerie à temps, est souvent curateur des rhinites chroniques avec ou sans sinusite. De même, en ce qui concerne cavum, hypopharynx et larynx : la laryngite chronique, avec altération de voix (tôt chez la femme) est très fréquente et n'alarme pas assez ; aussi bien, les cancers du larynx et de l'hypolarynx sont-ils légions chez les F, la corrélation tabac-cancer y est presque aussi forte que dans le cancer bronchique avec, beaucoup plus que pour ce dernier, l'alcool comme cofacteur relativement important. Après laryngectomie, une statistique donne 60 % de récurrences si le tabagisme persiste, 6% s'il cesse.

B - Le poumon tabagique non tumoral

L'atteinte des bronches et des bronchioles commande l'évolution de la bronchopneumopathie chronique obstructive. Initialement, surtout distale, la bronchiolite - qui explique les caractères de l'emphysème tabagique - résulte de l'agression directe de la fumée et de l'invasion des gaines périlymbriques par les macrophages.

La sclérose pulmonaire tabagique a un déterminisme composite histaminie locale, facteur fibrogène (par lyse des M.A.) surcharge lipidique (dysmétabolisme local). Pour LUPU et VELICAN , 57 % des F d'habitude contractent cette "pneumoconiose non professionnelle" qui s'accompagne d'artériolite.

Il y a une très forte corrélation, enfin, entre emphysème et fumerie inhalatoire (WEISS, AUERBACH, etc.). (33,34)

Cet emphysème est aussi souvent centroacineux que pancineux, alors que le centroacineux est exceptionnel chez les NF, il est volontiers bulleux, apical et sous-pleural.

L'inhalation de fumée tabagique a d'abord des effets immédiats fugaces (par oedème et congestion d'irritation bronchospasme nicotinique renforçant celui des irritants) ; il y a augmentation de la résistance et troubles de la distribution aérienne périphériques, dérégulation tensioalvéolaire.

Les perturbations fonctionnelles tenaces sont, en général, discrètes avant dix ans de fumerie, mais peuvent s'observer chez de jeunes fumeurs asymptomatiques : volumes et débits restant normaux, plus ou moins isolément ; troubles de distribution, ébauche de syndrome obstructif, trouble de perméabilité.

Plus tard, quand l'emphysème diffuse, l'insuffisance respiratoire devient évidente et le volume résiduel parfois considérable : "quand un emphysème diffus grave s'installe, il s'agit presque toujours, pratiquement, d'un GF" (SADOUL).

En l'absence de facteurs adjuvants (déficit en alpha 1 antitrypsine, hypersensibilité) ou associés (séquelles), la grande insuffisance respiratoire tabagique est assez tardive (30 à 35 ans de fumerie) mais peut s'observer avant 50 ans si celle-ci a été précoce. Son évolution est rapidement grave ; on la voit souvent passer de 15 à 50 % brusquement, par exemple à l'occasion d'un épisode infectieux respiratoire.

L'arrêt du tabac, qui s'impose donc, peut seul ralentir ou éviter cette évolution inexorable . Trop tardif, il ne donne pas d'améliorations spectaculaires, mais quelques lents progrès (légères diminutions des résistances et augmentation des débits).

Plus grave encore est le cas des porteurs de séquelles pleuropulmonaires : pour peu que celles-ci entraînent une amputation fonctionnelle de 20 %, ils sont sûrs de finir grands insuffisants respiratoires s'ils inhalent la fumée puisque, à ces 20 % s'ajouteront les conséquences de la fumerie et celles de l'évolution avec, comme résultante, un déficit de 50 à 60 %.

Certains postes de travail (mines, poussières, vapeurs irritantes) soumettent à des risques respiratoires parfois

importants mais qui se trouvent considérablement augmentés chez les fumeurs. Ainsi dans l'industrie de l'amiante, WEISS (1971) trouve, dans 40 % des cas, de la fibrose pulmonaire chez les fumeurs contre 24 % chez les non fumeurs et SLUIS, dans certaines mines de charbon, découvre que la bronchite chronique est pratiquement, l'apanage des seuls mineurs fumeurs.

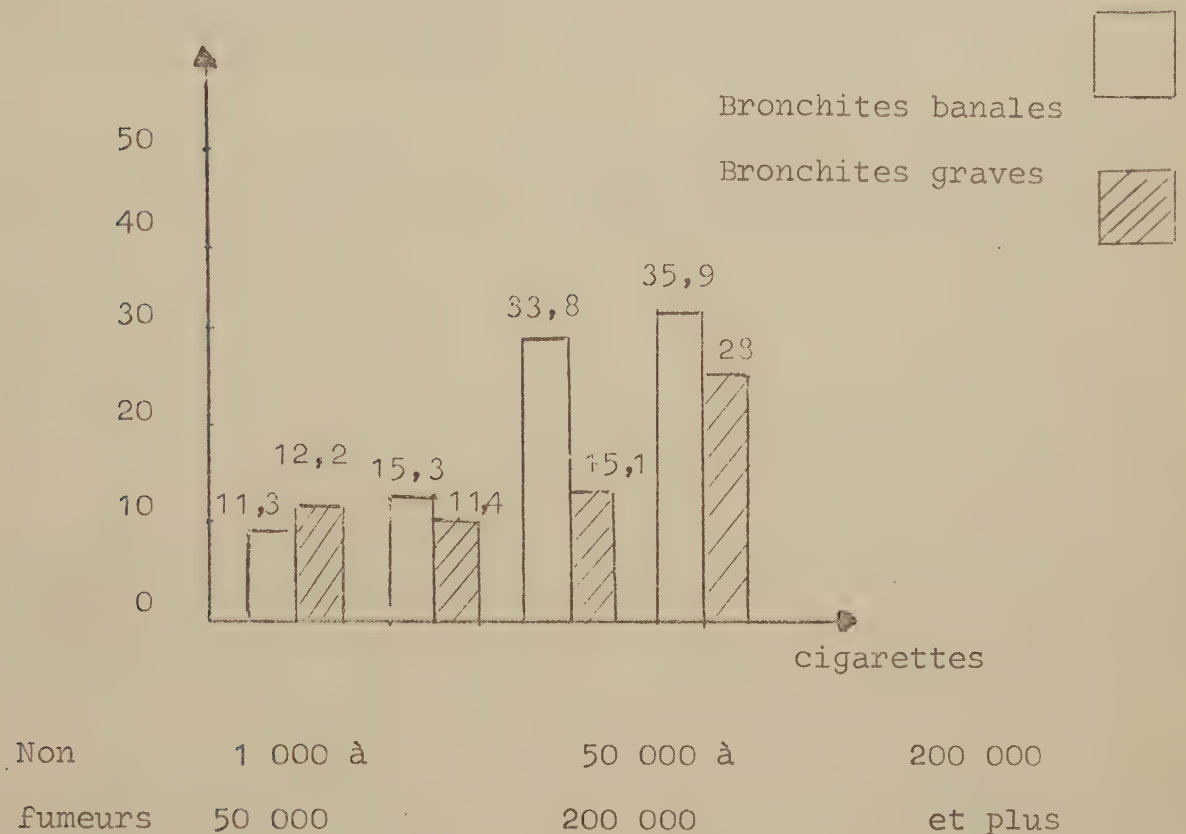
Le palmarès de la bronchite chronique est édifiant : 15 à 20 Millions de journées de travail perdues : 22 000 morts annuelles (15 à 45 000 suivant les estimations - INSERM 1968) ; 8 % des décès parisiens. En G.B. - 1960 : 7% de la mortalité générale, soit 30 000 contre 422 000 contre 16 000 par cancer bronchique et 8 000 par tuberculose.

1,5 à 2,5 millions de Français en soins, par an : 55 000 hospitalisations : 9 500 nouveaux cas de longue maladie ; 2 000 invalidités permanentes ; 5 000 retraites anticipées ; 3 milliards lourds de dépenses (LEVY-PARIENTE - 1972).... Il serait 5 fois moindre s'il n'y avait pas de fumeurs inhaleurs.

Il est déjà bien tard quand le tableau rejoint celui de la définition OMS de la BC : "sujet toussant et crachant plus de 3 mois de suite depuis plus de 2 ans". Dès qu'il y a une toux tenace et surtout, une expectoration traduisant l'hypersécrétion, il faut arrêter la fumerie. On peut espérer stopper l'évolution. Chez tout fumeur, il faut être à l'affût de ces signes.

Toutes les enquêtes épidémiologiques montrent la haute corrélation BC-cigarette (KOURILSKY (35), FREOUR (36,37, 38), FLECHTER (39), etc...) , l'importance de la précocité, du niveau de fumerie, et de l'inhalation. Déjà les fumeurs de 11 à 16 ans ont 2 fois plus souvent des signes respiratoires que les non-fumeurs (BENETT). Dans l'ensemble , le risque de bronchite chronique est de 8 % chez les non fumeurs, de 27 % chez les fumeurs jusqu'à 14 cigarettes par jour , de 40 % de 40 % de 15 à 24 cigarettes par jour, de 50 % au-delà. Le très grand fumeur a sept fois le risque de base.

Bronchites banales et bronchites graves chez les non-fumeurs et les fumeurs (en fonction de la consommation totale de tabac), dans une population d'hommes de 30 à 70 ans (d'après FREOUR) (40). -----



Enfin, le tabagisme inhalatoire tient de loin la première place parmi les facteurs de risque de BC suivi par : pollution, facteurs socio-professionnels, alcoolisme, mauvaise hygiène, intempéries, climat, le cumul de facteurs augmentant encore les conséquences de la fumerie.

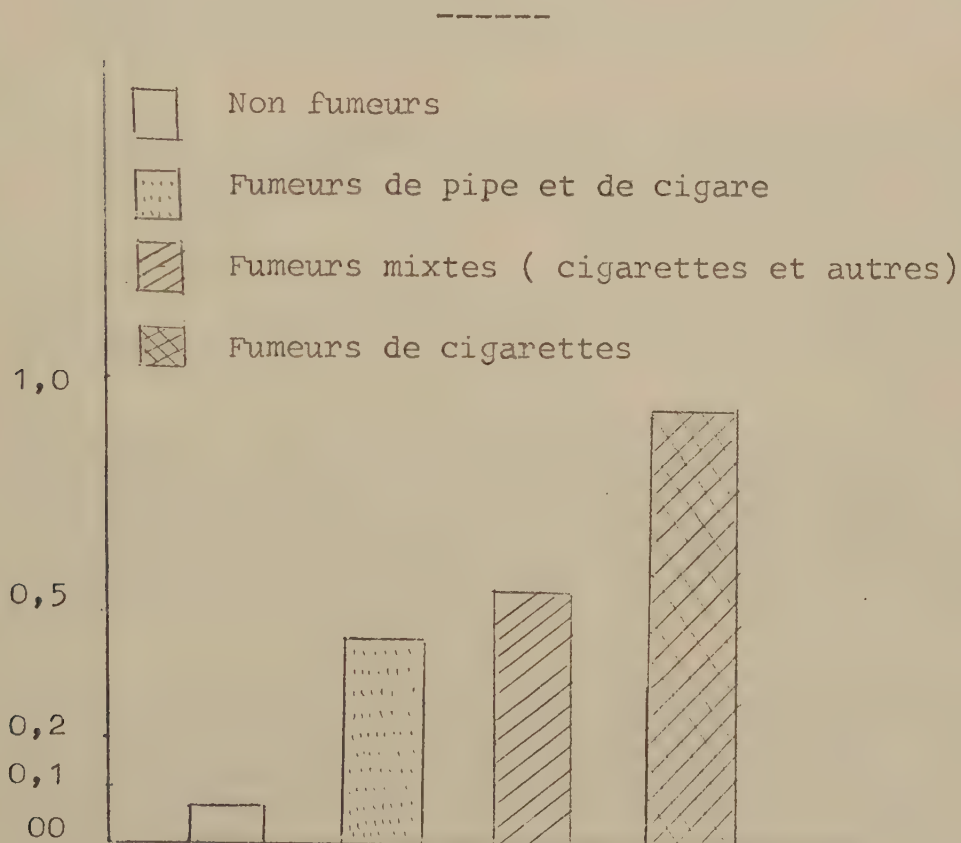
C - Tabac et cancer bronchique (CB)

Il tue aujourd'hui, plus de 300000 humains par an. Les études épidémiologiques établissent que cette mortalité est imputable pour près de 90 %, à la cigarette promue "agent carcinogène n°1" (Congrès International MOSCOU - 1968).

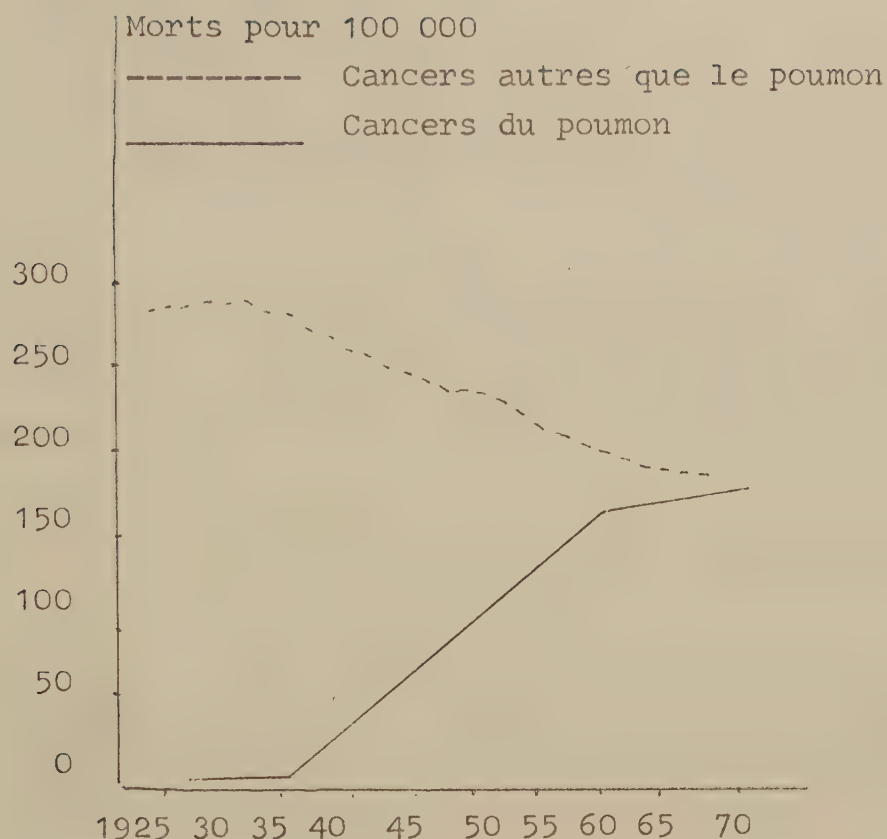
Dès 1952, DOLL et HILL (41, 42, 43) démontraient cette responsabilité suivis par STOCKES et CAMPBELL, et, aux U.S.A. par DORN (44), WYNDER, GRAHAM, GRONINGER, HAMMOND (32).

Taux annuels de mortalité par cancer bronchique chez les médecins britanniques

(d'après DOLL et HILL) (43)



Taux annuels par 1 000 hommes



- Taux de mortalité par cancer du poumon et autres formes de cancer chez les hommes âgés de 45 à 64 ans , de 1916 à 1970. -

Aujourd'hui, plus de 40 enquêtes démontrent unanimement que :

- très significativement, le cancer bronchique est beaucoup plus fréquent chez les fumeurs : 11 fois plus que chez les non fumeurs pour l'ensemble des fumeurs (rapport plus élevé que pour le cancer du larynx et 5 fois plus que pour le cancer de la vessie). Au niveau de 40 cigarettes / jour, le risque est 24 fois celui des non fumeurs (un fumeur sur 14 en sera victime) ;

- le cancer bronchique s'observe essentiellement chez les fumeurs de cigarettes mais le risque des exclusifs de la pipe et du cigare n'est pas négligeable. Il est majoré par l'importance et la précocité de la fumerie, l'inhalation et son degré, la rapidité, le nombre des bouffées retenues, le fait de garder la cigarette aux lèvres ou de rallumer une cigarette éteinte;

- le sevrage ne l'annule pas, mais il le diminue d'année en année. L'étude chez les médecins anglais réalisée par DOLL et HILL, a examiné également les conséquences de la cessation. Parmi tous les médecins qui ont cessé de fumer, le risque est rapidement devenu plus faible que pour ceux qui continuaient. Au bout de quinze ans, il n'était que de trois fois supérieur. Durant la même période, le taux de mortalité augmentait de 7 pour cent pour l'ensemble des hommes de 35 à 64 ans continuant de fumer, mais il diminuait de 38 pour cent pour les médecins anglais qui avaient accepté de s'arrêter.

- le CB est un peu plus fréquent en ville (la pollution s'ajoutant au tabac ou si divers polluants interviennent : mines, industries, uranium, arsenic). Ainsi le risque est 92 fois plus élevé avec la double agression cigarette + amiante qu'à l'abri de ces deux polluants.

D - Tabagisme et pathologie cardiovasculaire

Les données cliniques et anatomiques et surtout, les grandes enquêtes (notamment FRAMINGHAM (45) et GREY (46) ont établi et mesuré le rôle important du tabac en matière cardiovasculaire. Les plus récentes enquêtes (TIBBLIN, WILHEMSEN, Suède - 1975, 1976) le confirment encore, en démontrant le bénéfice du sevrage.

Trois principaux facteurs de risque sont universellement retenus : HTA, hypercholestérolémie, tabagisme, tous trois à des niveaux proches, les troubles glucidiques venant un peu en retrait. Le tabagisme intervient ici essentiellement sous forme de cigarettes et d'autant plus qu'il y a consommation précoce, intensive et inhalatoire. Ces facteurs dominants de risque peuvent interférer, mais restent statistiquement autonomes.

Nous ne pouvons passer ici en revue les autres facteurs de risque artériel mais rappelons, par exemple, que nombre d'infarctus surviennent dans un contexte psycho-émotionnel (affectif ou professionnel), facteur de thrombose surtout, lorsqu'il est associé au tabagisme qu'il a tendance à accroître.

Réponse tissulaire univoque à des agressions multiples, la maladie artérielle ne peut surprendre chez les GF où intervient une agression non seulement précoce, intense ; répétée et prolongée mais, de plus, plurifactorielle en elle-même et responsable de nombreuses perturbations (métaboliques, adrénergiques, nerveuses, hémodynamiques, hypoxiques, pariéto-artérielles, enzymatiques, sanguines, thrombogéniques, etc.). susceptibles d'aggraver la maladie artérielle et par leur ensemble - faisant du tabac un de ses facteurs co-déterminants.

a) Le risque coronarien tabagique :

En l'absence d'inhalation , les F de pipe ou de cigares , les PF de cigarettes, ne sont pas (ou à peine plus) exposés que les NF (GREA, STAMLER - 1974).

Par contre, les GF de cigarettes ont 3,4 fois le risque des NF l'ensemble des F l'ayant 2 fois. De plus chez les F coronariens, les signes coronariens sont d'autant plus précoces et graves que la fumerie est intensive (SIGLER - 1960) ; de même que pour les lésions et ischémies.

La conjonction des facteurs de risque majore leurs effets particuliers (FRAMINGHAM, GREA) : suivant l'âge et chaque facteur à ses divers degrés, on a pu établir des tables de risque coronarien ou celui du GF, soumis aux trois autres grands facteurs à un taux élevé, devient considérable.

Ainsi, un homme de 40 ans, NF avec TA à 12, cholestérol à 2 g et sans troubles glucidiques, ne développe une maladie coronarienne dans les 6 ans à venir que dans 1 % des cas, alors que la probabilité passe à 20 % quand la fumerie s'ajoute à TA : 18, cholestérol : 3 g et troubles glucidiques (FRAMINGHAM).

Rappelons aussi des situations à risques équivalents tabagisme inhalatoire important avec TA et cholestérol normaux TA à 25 chez le NF avec cholestérol à 2 g, cholestérolémie à 4 g chez le NF avec TA à 12.

Après infarctus, les survies de plus de 8 heures sont beaucoup plus fréquentes chez les NF que chez les F (SPHIN - 1970).

Chez des hommes de 40 à 55 ans, (relevé US), fumant 20 cigarettes / jour on a observé 3 à 4 fois plus d'infarctus et 5 à 6 fois, plus de décès par infarctus que chez les NF A. FRAMINGHAM, c'est un taux voisin de ce dernier qui est donné pour la mort subite.

La surmortalité coronarienne tabagique se retrouve dans toutes les tranches d'âge, mais domine nettement chez les GF relativement jeunes. Elle est nettement associée à la fumerie inhalatoire de cigarettes, à sa précocité et à son intensité. Elle diminue après sevrage.

La significativité est moindre pour l'angor, s'il est une manifestation coronarienne isolée (DOYLE -1964), sauf chez les sujets jeunes.

Comme on le voit, la responsabilité du tabac domine nettement dans les coronaropathies survenant avant la cinquan-

Age et Sexe	Non Fumeurs	Quantité de cigarettes fumées par jour			
		- de 10	10 à 19	20 à 39	+ de 40
45 à 54	1,0	2,4	3,1	3,1	3,4
H. 55 à 64	1,0	1,5	1,9	2,0	2,1
65 à 74	1,0	1,3	1,6	1,6	
45 à 54	1,0	0,9	2,0	2,7	
F. 55 à 64	1,0	1,3	1,6	2,0	
65 à 74	1,0	1,1	1,4	1,9	

D'après HAMMOND E.C. Smoking in Relation to the Death Rate of 1 Million Men and Women

b) Le risque vasculocérébral tabagique (cérébral, carotide, vertébral) :

Il s'agit des classiques attaques avec ou sans paralysies, troubles moteurs et de la conscience qui surviennent brutalement chez les sujets d'âge moyen ou avancé. Ce sont principalement les autopsies des sujets décédés (car la maladie est grave et cause souvent la mort) qui ont permis d'établir des corrélations.

En fait, HAMMOND et al. ont démontré que les accidents dans la tranche d'âge 45 à 74 surviennent de 37 à 50 % plus souvent chez les fumeurs que chez les non fumeurs. Outre, les cofacteurs de risque déjà cités à propos des accidents coronariens, il faut retenir ici plus particulièrement l'hérédité, c'est-à-dire le cas des sujets dont les parents sont déjà décédés du même mal. Une lourde menace pèse sur eux , et le tabac majore encore le risque déjà suspendu sur leurs têtes.

Surmortalité tous âges		Quantité de cigarettes fumées par jour				
		0	1 à 9	10 à 20	21 à 39	+ 40
		1,00	1,45	1,45	1,75	1,83
Taux morta- lité	55 à 64	101	152	174	195	256
	65 à 74	424	514	520	616	724

Par ailleurs, une prospective de 18 ans, à FRAMINGHAM (5 184 sujets) montre la prépondérance de 2 facteurs de risque : cigarette et HTA (le risque dominant entre 45 et 54 ans chez les hommes, après 64 ans chez les femmes) : à 20 cigarettes et plus par jour 6 fois le risque du NF.

(AMI) c) Le risque d'athéropathie des membres inférieurs

C'est le plus élevé (JOUVE - 1959, CRISTOL - 1973, FRAMINGHAM , etc) l'incidence de la fumerie de cigarettes devenant ici considérable. Avant la cinquantaine, les AMI ne s'observent presque que chez des F de 30 à 40 cigarettes par jour depuis l'adolescence . Les artéritiques continuant à fumer évoluent, en moyenne, plus gravement que les autres : " c'est la cigarette ou la jambe" (BOUBIER et LUTON). Quant à la maladie de BUERGER, le grand tababisme y a une telle constance qu'une hypersensibilité paraît jouer.

Quelle que soit l'importance du facteur tabac dans ces diverses localisations, elle s'avère comparable, et souvent même supérieure, à celle des trois autres grands facteurs athérogénétiques. L'inégalité du risque tabagique , suivant les artères considérées, tient à la disparité des conditions hémodynamiques, métaboliques et enzymatiques locales.

d) Les accidents hypertensifs paroxystiques observés chez les fumeurs

D'après BEAUMONT (47) & col, le diagnostic de l'hypertension artérielle paroxystique au tabac repose sur la constatation d'une forte élévation des tensions systolique et diastolique au cours de l'inhalation de la fumée d'une cigarette contenant deux grammes de tabac ordinaire, riche en nicotine, observée chez un sujet en état de repos depuis une demi-heure et n'ayant pas fumé pendant les dix huit heures précédant l'épreuve.

Cette épreuve au tabac a d'abord été appliquée systématiquement, selon un protocole très astreignant, comportant notamment une épreuve de contrôle au cours de laquelle le patient inhalait l'air passé au travers d'une fausse cigarette constitué d'un tube de carton. Mais un dépistage parfaitement valable des réactions anormales peut être fait à l'aide d'une épreuve simplifiée, dont le protocole est le suivant : inhalation en 6 minutes de la fumée d'une cigarette de 2 grammes de tabac riche en nicotine, après un sevrage total de tabac depuis la veille au soir et un repos allongé d'une demi-heure. Pendant et après l'inhalation, le sujet reste allongé, et la tension artérielle ainsi que le rythme cardiaque sont mesurés régulièrement, toutes les 3 minutes, pendant 20 minutes.

Normalement l'inhalation de la fumée d'une cigarette s'accompagne d'une élévation de la tension artérielle et d'une accélération du pouls, qui surviennent dès le début de l'inhalation, atteignent leur maximum en quelques minutes et diminuent après l'arrêt de l'inhalation. Mais ces modifications restent modérées, et la tension artérielle systolique augmente seulement de 20 mm Hg en moyenne avec les cigarettes de référence ("Boyard")

Dans l'hypertension artérielle paroxystique au tabac l'élévation de la tension artérielle est beaucoup plus importante et dépasse 50 mm Hg pour la systolique et 20 mm Hg pour la diastolique. En outre, elle s'accompagne parfois de malaises : palpitations, céphalées et sueurs.

L'hypertension artérielle paroxystique au tabac paraît s'observer aussi bien dans les deux sexes et à différents âges, avec comme signes d'alarme : parfois, mais pas toujours, des malaises au cours de l'inhalation de la fumée, palpitations, céphalées, sueurs ; souvent une hypertension artérielle de degré variable, mais qui peut être permanente, sans hypotension orthostatique. Les artériopathies ischémiques sont très fréquentes, particulièrement celles des membres inférieurs. On entend dans une proportion élevée de ces cas des souffles carotidiens. Le bilan étiologique est, hormis la réactivité au tabac, négatif : fonction rénale, ionogramme sanguin, catécholamines sont généralement normaux.

Enfin, l'arrêt de l'intoxication tabagique a une influence très favorable sur l'évolution de l'hypertension et des complications ischémiques.

E - Tabagisme et Système nerveux

On sait aujourd'hui, le fait a été vérifié avec de la nicotine marquée, qu'elle se fixe sur l'encéphale (notamment sur la réticulée, y exerçant une stimulation (hypervigilance) ou une sédation (anxiolyse). D'autre part, Moarès RUSSEL (MELBOURNE 1975), étudiant les ondes cérébrales réactionnelles à des stimuli sonores répétés, découvre que la fumerie (même sans nicotine) protège de l'environnement sonore ; par contre elle ne bloque pas les réactions aux stimuli visuels. Il note aussi qu'après abstinence de 12 heures, les grands fumeurs présentent des ondes cérébrales plus amples, qui diminuent à la reprise de la fumerie.

Troubles sensoriels (par tabagisme général ou action directe de la fumée) :

- hypoacousie, voire surdité, par divers mécanismes : altération définitive par spasmes adrénalinéens réitérés (expériences russes - chiens - 1934), névrite du VIII (chiqueurs - VAN HARB), spasmes artériels fugaces de l'artère auditive après excès tabagique (surdité de quelques jours ou épisodes d'acouphènes et de vertiges) ;

- plus commune est la dégradation de l'olfaction et de la gustation, qui fait des grands fumeurs de piètres gastronomes, sans excuser leur fumerie à table ;

- en dehors de la grave névrite optique du grand alcoolotabagisme, la fumée irrite la conjonctivite, que peuvent léser des cendres projetées ; les cyanides de la fumée peuvent altérer la papille, l'hyperoxycarbonémie abaisse l'acuité visuelle (vision nocturne surtout) (MAC FARLAND - Boston).

F - Tabac et appareil digestif

Divers mécanismes interviennent ici (déglutition , action directe, action par voie sanguine, réactions neurovégétatives, intolérance....)

Rappelons les troubles des initiations , des excès tabagiques, (hoquet, nausées, spasmes...) l'hypersalivation, la pharyngite granuleuse , les altérations dentaires des fumeurs invétérés, le rôle discuté du tabac dans la pyorrhée. Chez les fumeurs gardant la cigarette aux lèvres , LORTAT-JACOB a décrit une leucoplasie tabagique réversible , mais pouvant dégénérer.

Les cancers buccaux et linguaux sont hautement liés à la triple association : tabac - alcool - absence d'hygiène buccale et, très significativement, à la fumerie (SCHWARTZ et DENOIX). (14)

La fumerie restreint souvent l'appétit (hyperglycémie, troubles lipidiques avec, parfois déficit pondéral marqué). Elle peut causer des oesophagites catarrhales, des gastrites hautes (visibles à l'endoscopie, que gênent souvent des spasmes) des troubles dyspeptiques gastriques (spasmes, sécrétions, ballonnement, épisodes nocturnes sans rythme évolutif), avec angoisse précordiale (forme pseudoangineuse , par blocage gazeux gastrique), forme pseudoéthylque avec pituites et nausées.

Le tabac intervient dans le déterminisme et surtout, l'aggravation de la maladie ulcéreuse : 93 % des ulcéreux de VERTES (1975) fumaient plus de 20 cigarettes par jour.

On ne peut ni affirmer ni infirmer la responsabilité du tabac dans le cancer gastrique ; par contre, le cancer de l'oesophage est rare chez les non-fumeurs. Chez certains fumeurs s'observent des diarrhées intermittentes, des constipations atoniques plus tardives, des troubles intestinaux spasmodiques nocturnes, une gêne abdominale gênant le sommeil.

L'effet laxatif fréquent de la première cigarette résulte d'une chasse biliaire vérifiable au cours du tubage duodénal ou de la cholécystographie (LISCIA).

G - Tabac et appareil génito-urinaire

Corrélation certaine tabac-cancer vésical (MILLER-Congrès de Toronto - 1976)

Il y a 16 ans déjà que AM. LILLENFELD a attiré l'attention sur la liaison entre ce cancer et le tabagisme. Le danger semble très réel car le risque est de 1,9 chez les F. par rapport aux N.F. et que 39 % des cancers de vessie ont été attribués au tabac. Respectivement, risque à + 2 chez les femmes , et 29 % avec le tabac comme point de départ probable.

L'incidence sur la sexualité est nette chez d'assez rares sujets des deux sexes. On a signalé des dépressions sexuelles masculines, des frigidités (par troubles nerveux ou glandulaires), une dysfonction partielle des corps érectiles semble un peu plus souvent en cause (effets de CO ou des catécholamines sur la vasomotricité artérielle ou veineuse locale). Au sevrage, il y a très communément plus d'allant et d'aisance en cette matière, par normalisation des conditions respiratoires et cardiaques, mais aussi, des faits certains de réalisations plus satisfaisantes et de sensations meilleures.

H - Tabac et dermatologie

Les fumeuses de 40 à 49 ans acquièrent autant de rides du visage que les non fumeuses de 60 à 61 ans (études récentes : JAPON, GRANDE-BRETAGNE) - (rétraction cutanée, constriction des artérioles du derme avec dysnutrition tissulaire, tic et grimaces de la fumerie). Il y a aussi irritation et sensibilité cutanée, peau épaissie et boursoufflée, rougeur, couperose, altération du teint. La peau masculine résiste mieux, mais les très grands fumeurs ont des altérations analogues.

I - Tabac et grossesse

L'intoxication du fœtus est certaine : son cœur s'accélère à chaque cigarette maternelle. Après deux cigarettes de 5 à 40 pulsations / minutes pendant vingt minutes.

Cette imprégnation a des effets divers :

- . vasculaires : vasoconstriction placentaire (nicotine), altération des artères (ombilicales) ;

- . hypoxiques (le sang fœtal est plus riche en CO que le sang maternel et le demeure sept heures après la fumerie (O.M.S. 1975) ;

- . hypovitaminoses diverses, baisse de l'hormone lactogène, présence de nicotine dans le lait maternel, baisse de l'hormone de croissance ;

- . la taille et le poids des nouveau-nés de gestantes ayant fumé durant la grossesse sont inférieurs à la moyenne (SIMPSON 48) de 100 à 300 g suivant le niveau de la fumerie maternelle). Le retard de croissance répond à la fumerie de la deuxième moitié de la grossesse ;

. il y a deux fois plus de prématurés (de quelques jours à deux semaines)chez les fumeuses, la mortalité de leurs enfants est plus élevée et ce, d'autant plus qu'elles ont fumé davantage ;

. le retard statural moyen des nourrissons de mères fumeuses persiste durant un an. BUTLER(49)1972) signale la persistance d'un retard psychomoteur moyen de quatre mois à l'âge de 7 ans.

Chez les fumeuses, on observerait trois fois plus de troubles des règles , une stérilité plus fréquente, plus d'avortements (20 % contre 15,3%). 4 500 décès annuels aux U.S.A. 1 500 en GRANDE BRETAGNE sont imputés au tabac maternel, du fait de ces avortements et de la mortalité néo et péri-natale. Un décès de nourrisson sur Cinq serait évité aux U.S.A. si les mères s'abstenaient de fumer durant et après leur gestation.

Enfin , les incidents de la grossesse et de l'accouchement sont plus nombreux chez les fumeuses : toxémie gravidique 8,2 % (non fumeuses : 6,3 %), éclampsie : 3,6 % (non fumeuses : 0,3 %), rétention placentaire : 2,7 % (non fumeuses : 1,4 %), de mêmes les hémorragies.

Enfin, la ménopause serait plus précoce chez les fumeuses et DANIEL signale qu'après 65 ans, il y a plus de faits de raréfaction osseuse chez elles ($P < 0,001$) et les femmes maigres (à rapprocher del'hypovitaminose C des fumeurs).

J - Tabac et Jeunes Sujets

a) Nourrissons et jeunes enfants " fumeurs passifs"

L'influence du tabagisme parental a surtout été étudié aux U.S.A. et en GRANDE-BRETAGNE : NORMAN-TAYLOR (G.B. 1972) chez 1 119 enfant de 5 ans , DOUGLAS (écoles U.S.), surtout COLLEY(50)G.B. - 1974) chez 2 426 enfants de 6 à 14 ans. Le pourcentage d'enfants tousseurs varie avec la fumerie et l'expectoration parentales :

parents non fumeurs : 15,6 d'enfants tousseurs ; un parent fumeur 17,7 % ; deux parents fumeurs : 22,2 % - parents non cracheurs : 15,4 % ; un parent cracheur : 17,4 % ; deux parents cracheurs : 52,9 %.

D'autre part, chez 2 205 enfants durant leur première année, l'incidence des bronchopneumopathies de 7,8 %, les deux parents étant non fumeurs, passait à 11 % quand un parent fumait et 17,6 % si les deux étaient fumeurs.

Du fait du tabac, il y a plus d'affections respiratoires mortelles au cours de la première année et de déficits respiratoires installés dès la deuxième. HARLAP (Jérusalem - 1974) note que la surpathologie (infections respiratoires et gastroentérites) augmentent avec la fumerie maternelle, surtout l'hiver, de 6 à 9 mois surtout s'il s'agit d'hypotrophiques à la naissance.

Le Collège Royal des Médecins (Londres - 1962-70) note de plus que les enfants dont la mère fume durant leur première année ont plus souvent des convulsions avec une plus forte mortalité.

La dominante est donc la susceptibilité durant la première année, surtout quand la mère fume.

SAID (51)1976) le confirme en insistant sur l'enfumage familial des jours de repos, générateur d'otites et des respiropathies. Chez l'enfant plus âgé, il décèle aussi une surpathologie liée au tabagisme parental (céphalées, infections O.R.L., amygdalites). Ainsi les pourcentages d'enfants opérés (végétations et amygdales) ont été (sur un ensemble de 4000 élèves environ) de 27,9 % chez ceux de parents non fumeurs ; 35,1 % (parents fumant à eux deux 5 à 9 cigarettes par jour) ; 43,1 % (consommation totale des parents : 10 à 15 cigarettes par jour) ; 52,5 % (cette consommation étant de 20 cigarettes ou plus) ; 58 % quand chacun des parents fumait 20 cigarettes ou plus. Soit deux fois plus d'opérés que quand les deux parents sont non-fumeurs.

Enfin les enfants de fumeurs ont, en moyenne, un pouls plus rapide et une tension artérielle plus élevée (LUQUETTE - 1970 - Ecoles maternelles).

Les enfants de fumeurs sont donc bien des fumeurs passifs avec un risque dominant jusqu'à un an : ils ont une surpathologie due au tabac, contractent plus souvent que les autres des lésions comptant pour l'avenir. Du fait de l'exemple, ils fumeront souvent plus tôt et davantage. Ce seront des fumeurs plus menacés que les autres.

-20-

b) Enfants et adolescents : "fumeurs actifs"

- L'exemple des parents est contagieux : FREOUR et ses collaborateurs comptent respectivement 44%, 37 % et 20 % de garçons fumeurs et 37 %, 29 %, et 9 % de filles fumeuses suivant que les deux parents fument, un seul fume ou aucun ne fume. Mais il y a aussi les relations, les "grands", les "célébrités", la cigarette lien entre les jeunes, symbole de virilité, force, jeunesse, séduction, modernisme, émancipation, désinvolture, voire de défi : on se moque du danger. Progressivement manie, assuétude, entraînement du service militaire font verser dans la grande consommation inhalatoire.

- Extension de la fumerie des jeunes : seulement 23 % de non fumeuses chez les lycéennes de 16 à 18 ans, étudiées à BORDEAUX par FREOUR, contre 56 % d'intermittentes et 18 % de fumeuses régulières (43 % de ces fumeuses ont débuté de 10 à 12 ans ; 36 de 13 à 14 ; 11 de 15 à 16). Un peu moins de fumeurs chez les lycéens mais ils fument plus en moyenne (50 % des élèves de 19 à 20 ans fument plus de 10 cigarettes par jour et 1/6e plus de 20) . Les 3/4 des garçons fumeurs inhalent (DAVIDSON - I.N.S.E.R.M.).

Un pourcentage élevé d'enfants fume dès la dixième année et inhale presque tout de suite, ce qui est encore plus grave.

- Cette fumerie des jeunes est très préoccupante.

Elle débouche sur une surmorbidity et une surmortalité précoces importantes (YU HIRAYANA, pour une surmortalité précoce de 1 063/100 000 quand la fumerie débute à 20 ans, trouve une surmortalité précoce de 2 172 si elle débute à 14 ans). Plus le tabagisme est précoce, inhalatoire et intensif, plus la pathologie, qui en résulte, est précoce, fréquente et grave.

D'autre part, elle a une double gravité à plus court terme :

. par ses conséquences sur le comportement et les possibilités, elle déprime la volonté et le caractère, pousse à d'autres recours toxiques, crée un handicap scolaire (chute moyenne du rang des fumeurs dans les grandes écoles) ;

. par ses effets pathologiques : les altérations de l'épuration et du tissu bronchialvéolaire sont plus profondes et rapides que chez l'adulte. HOLLAND et ELIATH(52) enfants de 11 ans) donnent pour les non fumeurs 4% de tousseurs, 4,6 % de cracheurs; chez 16 451 fumant une à cinq cigarettes par jour : 6,9 et 9,1 % et chez 396 fumant plus de cinq cigarettes par jour : 16,1 et 22,6 %.

CHRETIEN relève d'autre part que, s'il n'y a pratiquement pas de cancer bronchique du très jeune, ROBBINS et NICHLYTER ont décelé dans l'expectoration de collégiens fumeurs, avant 18 ans, des anomalies cellulaires troublantes.

WOEHNER (1974) a comparé, chez des accidentés de 25 ans, l'état des poumons, ceux des fumeurs montraient déjà d'importantes lésions (bronchidites - amas de MA pigmentés - modifications épithéliales) précédant l'emphysème centroacineux. Enfin de nombreux auteurs ont décelé des troubles fonctionnels nets chez de tout jeunes sujets.

Ainsi , chez le jeune fumeur, il y a une surmorbidity elle aggrave le handicap scolaire lié, d'autre part, aux effets mentaux et psychiques du tabagisme, elle compromet son avenir.

III--CONCLUSION :

L'énumération de la pathologie liée au tabac est éloquente. Contentons-nous de rappeler que le tabac est responsable (d'après SCHWART - Entretiens de Bichat 1973) de :

- . 90 % des cancers pulmonaires
- . 85 % des cancers du larynx
- . 75 % des cancers de la cavité buccale
- . 75 % des cancers du pharynx
- . 65 % des cancers de l'oesophage
- . 40 % des cancers de la vessie.

que l'espérance de vie à 25 ans est de :

- . 48 ans chez les non fumeurs
- . 44 ans chez les petits fumeurs (0- 20 cig)
- . 40 ans chez les fumeurs.

que la surmortalité est d'autant plus forte que le nombre de cigarettes fumées quotidiennement est plus élevé :

- . de plus de 60 % pour 10 cig/ jour
- . de plus de 89 % pour 20 cig/ jour
- . de plus de 145 % pour plus de 40 cig/ jour

que le cancer du poumon est de 15 à 30 fois plus fréquent chez les fumeurs (le risque étant proportionnel au nombre de cigarettes fumées, accru par l'inhalation de la fumée, la fréquence des bouffées, l'habitude de garder la cigarette à la bouche.

Le Corps Médical ne peut rester indifférent devant ce fléau; c'est pourquoi , la lutte anti-tabac doit être développée. Nous allons passer en revue ce qui existe dans ce domaine, puis faire part de notre propre expérience.

2ème partie : LA LUTTE CONTRE LE TABAC

A - Les Moyens Actuels

a) Sociaux

- Supprimer le tabac (53)

Les avantages économiques associés à la culture, à la manufacture, au commerce et à la taxation des tabacs sont si considérables que les gouvernements hésitent à prendre les risques de les perdre. Et pourtant, si l'on voulait entreprendre sérieusement une de ces grandes études économiques actuellement très en vogue, et dans lesquelles on compare les bénéfices d'une opération avec les coûts réels qu'elle engendre, ne ferait-on pas marche arrière.

Le coût économique et médical du tabac est à l'étude

En Grande Bretagne, le tabac rapporte tous les ans au gouvernement anglais environ un milliard de livres. Mais si, en regard, on compte le nombre d'heures de travail perdues chaque année par le fait de la bronchite chronique et de l'emphysème, des maladies cardio-vasculaires, du cancer du poumon, etc., on compenserait largement ce gain d'un milliard de livres. On devrait encore y ajouter toutes les capacités de travail perdues au niveau de tous les sujets jeunes et actifs décédés précocement du fait du tabagisme. Ce type de raisonnement financier doit être fait dans tous les pays, et mis sous les yeux des responsables des finances qui jouent avec tant de légèreté sur une taxe mettant en jeu la santé de leurs administrés.

Le S.E.I.T.A. français vient de publier un ouvrage sur : les tests biologiques appliqués à l'étude de la fumée du tabac (54). Sur son chiffre d'affaires de sept milliards cinq cent trente-huit millions de francs, il a versé en 1972 plus de cinq milliards à l'Etat. C'est-à-dire que pour chaque paquet de Gauloises acheté à 1,70 F, le consommateur verse 1,20 F à l'Etat. Mais la part consacrée à la recherche biologique ne s'est élevée qu'à six millions dépensés par le S.E.I.T.A. (0,8 %), auxquels s'ajoutent quatre millions trois cent mille francs fournis par des subventions diverses.

Toutes ces sommes fabuleuses, comparées à l'indigence des crédits accordés pour remédier au mal, font mieux comprendre combien il est difficile de lutter contre de telles puissances d'argent. Il est évident que si l'industrie de la cigarette était artisanale comme celle, par exemple, de la culture et de la vente de la marijuana, nul ne s'opposerait à la mise au ban de l'illégalité de tout ce qui touche au commerce du tabac.

En résumé, il faut essayer de faire pression sur les Pouvoirs publics et, ne comptant pas trop sur leur caution morale, essayer de leur démontrer qu'il est de leur intérêt de lutter contre le tabagisme à la base, c'est-à-dire en ne favorisant pas l'industrie des tabacs, et tout d'abord de ne pas trop développer le tabagisme grâce aux moyens publicitaires.

- Découvrir une cigarette atoxique

Naturellement, tout le monde y pense. John W. Rhoades estime que l'on pourrait y arriver en diminuant la quantité des nitro-amines contenus dans le tabac. Il semble que l'on puisse réduire cette teneur en modifiant les conditions de culture du tabac. Les trop grands apports d'engrais azotés, qui sont d'usage courant dans la culture du tabac, augmentent considérablement la teneur de la plante en ces nitro-amines (près de trente fois). John W. Rhoades a pu obtenir par des procédés cultureux spéciaux des cigarettes n'en contenant plus. Mais il y a tant de composants dangereux dans le tabac et sa fumée, que cette découverte ne permet pas pour autant de proclamer à coup sûr qu'on détient la cigarette atoxique.

Le problème est en fait beaucoup plus complexe.

Les goudrons, par exemple, sont incontestablement cancérigènes. Or, on a démontré que le séchage, la sélection des tabacs, l'emploi de certains filtres en papier peuvent réduire leur absorption par le fumeur. En traitant le tabac par des solvants ou de l'ammoniaque, on peut réduire sa teneur en nicotine. L'Addition de certaines substances (telles les nitrates, citrates, phosphates) peut augmenter la rapidité de la combustion de la cigarette et donc diminuer le nombre de bouffées possibles tirées par le fumeur. Mais on sait que l'élévation de la température de combustion accélère la pyrolyse et la formation de composés cancérigènes : d'autres ont donc proposé des cigarettes creusées, sur toute leur longueur, d'un petit canal, où le courant d'air modérerait la combustion. Cette opposition entre deux principes contradictoires illustre bien combien il est difficile de concilier dans une même cigarette toutes les connaissances acquises pour la rendre moins toxique.

On peut la caractériser par son efficacité quant à la rétention des produits que l'on souhaite éliminer.

En fait, aux Etats Unis, on a constaté que le filtre qui absorbe et retient totalement goudron et nicotine ne rend pas la fumée inoffensive, puisqu'elle continue après filtrage à inhiber l'action des nettoyeurs des alvéoles pulmonaires : les macrophages.

En effet, les filtres commerciaux sont presque tous à base d'acétate de cellulose, et leur action semble se limiter beaucoup plus à retenir les phénols qu'à éliminer les substances cancérigènes. De plus les fumeurs compensent souvent l'obstacle créé par le filtre par une aspiration plus puissante, qui augmente la température de la combustion, et la vitesse des particules gazeuses.

En Grande-Bretagne on a observé une dissociation frappante entre les taux de mortalité dus dans la population masculine au cours de ces 15 dernières années : les décès par cancer du poumon ont diminué tandis que ceux par M.C. augmentaient. Pendant ces 15 années il n'y a pas eu de grand changement dans le nombre total de cigarettes fumées par la population masculine, mais bien dans le type de cigarette : le nombre de cigarettes sans filtre a diminué tandis qu'augmentait celui de cigarettes à filtre, qui produisent moins de goudron et de nicotine, mais plus de CO.

Ces deux phénomènes parallèles, fréquence accrue de M.C. et multiplication des cigarettes à filtre pourraient renforcer l'hypothèse de la responsabilité du CO dans la M.C. Des comparaisons rétrospectives laisseraient penser que le risque de cancer du poumon chez les fumeurs de cigarettes à filtre est d'environ 40 % inférieur à celui des fumeurs de cigarettes sans filtre, mais nous ne disposons malheureusement pas de données comparables en ce qui concerne la M.C.

Que le passage des cigarettes sans filtre aux cigarettes à filtre puisse éventuellement rendre compte, au moins en partie, d'une mortalité accrue par M.C., voilà qui souligne un important problème soulevé par l'usage de filtres. La réduction d'un constituant nuisible de la fumée de tabac, tel le goudron (la production de goudron et celle de nicotine tendent à varier ensemble, dans le même sens) peut avoir pour effet d'augmenter la production d'un autre constituant nocif, tel le CO, et l'effet global sur la morbidité et la mortalité peut être tout aussi important.

N.J. WALD (58) et collaborateurs ont analysé en détail, la production en CO de différentes cigarettes.

Ils ont étudié neuf marques de cigarettes sans filtre et neuf marques à filtre ordinaire sans aération.

La production moyenne en CO des cigarettes à filtre était supérieure de 28% à celles des cigarettes sans filtre ($p < 0,001$). Par contre, la production de nicotine était significativement inférieure dans les cigarettes à filtre ($p < 0,005$). En 1955 les cigarettes à filtre représentaient seulement 2 % du marché en Grande-Bretagne, contre environ 80 % actuellement.

Si les cigarettes à filtre non aéré produisent plus de CO que les cigarettes sans filtre, c'est parce que le papier qui entoure le filtre est moins perméable que le papier à cigarettes ordinaire, si bien qu'il laisse entrer moins d'air pour diluer le CO.

Les cigarettes à filtre aéré comportent des perforations dans le papier entourant le filtre : l'air peut ainsi pénétrer et réduire la concentration de tous les constituants de la fumée. Elles débitent donc moins de goudron, de nicotine et de CO que les cigarettes sans filtre ou celles à filtre ordinaire non aéré. La plupart des fumeurs n'apprécient guère les cigarettes à filtre aéré et elles ne représentent actuellement que 5 % environ du marché britannique.

Les efforts du S.E.I.T.A. ont conduit à réaliser une cigarette d'abord expérimentée (sur le plan commercial) dans le sud-est de la France, et maintenant largement diffusée dans le pays grâce à une publicité intensive.

Définie comme "une cigarette bruné, légère et douce, au goût franc de tabac noir, à l'arôme délicat dans la ligne traditionnelle des mélanges caporal" la cigarette Gallia "est destinée aux amateurs de cigarettes brunes qui ont perdu le goût des choses le matin au réveil, etc.." Les caractéristiques de cette cigarette sont une sélection de tabac telle que la Gallia ne contient qu'environ le tiers des alcaloïdes nicotiniques que l'on rencontre dans la cigarette Gauloise ordinaire. De même on y trouverait seulement 66 % de la teneur en monoxyde de carbone, 37 % de celle en benzène, etc. Ceci, outre la nature du tabac, est fonction de divers artifices de préparation tels que l'utilisation d'un papier poreux dont la combustion produit moins de goudron, et surtout d'un appareil filtrant complexe comportant une chambre à charbon actif qui absorberait certains constituants de la phase gazeuse à faible poids moléculaire tels l'acroléine et l'acide cyanhydrique - située entre deux filtres classiques en acétate de cellulose, absorbant directement les composés phénoliques et interceptant certaines particules. On peut retenir aussi qu'il faut 9,2 bouffées de 35 millilitres pour fumer une Gauloise, et seulement 8,1 pour fumer une Gallia.

Est-ce à dire qu'on a enfin trouvé la cigarette inoffensive ? Il est certain que des travaux sont en cours quant aux différents tests de toxicité, dont certains seraient favorables. L'étude épidémiologique chez l'homme n'est pas encore faite et, dans l'hypothèse la plus favorable, ne pourra donner ses conclusions avant de nombreuses années.

Par ailleurs, à première vue cette cigarettes à certes des propriétés intéressantes, mais aucune ne vient révolutionner le problème des conséquences pathologiques du tabagisme. On peut donc fermement regretter un lancement publicitaire qui sous-entend l'innocuité d'une cigarette sur laquelle personne ne peut se prononcer actuellement.

- Empêcher les gens de commencer à fumer ou les arrêter de fumer

. Campagne anti tabac

par Simone WEIL

Du 1er Octobre au 30 Novembre 1976, diffusion de 9 messages télé de 20 secondes et 18 messages radio de 20 secondes , de 400 000 affiches et 1 500 000 brochures d'information destinés aux différents groupes sociaux professionnels.

Les dépenses engagées à ces fins se sont élevée à 2 500 000 francs financés par le Ministère de la Santé et les organismes de Sécurité Sociale auxquels se sont ajoutés 400 000 F issus de la participation du Comité National contre le Tabagisme et du Comité National contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires.

De plus , vote de la loi n° 76-616 du 9 Juille 1976 relative à la lutte contre le Tabagisme :

1 - Limitation de la publicité en faveur du tabac

l'interdiction de cette publicité à la radio, à la télévision, ainsi que dans toutes les publications destinées à la jeunesse ;

une réglementation des messages publicitaires limitant la "valorisation" de l'utilisation du tabac.

2 - Renforcement et extension des interdictions de fumer dans les lieux publics et particulièrement les moyens de transport et les établissements hospitaliers. Ces interdictions ne devront plus " se fonder sur les seuls motifs de sécurité, mais viser la protection de la santé publique".

3 - Développement d'un programme d'éducation sanitaire

il semble que l'effort le plus important portera sur l'information des enfants et des jeunes : incorporation dans les programmes scolaires d'un chapitre sur le tabagisme, diffusion de matériel d'information dans les établissements d'enseignement et à l'armée...

Des actions de ce type seront mises en oeuvre en direction de groupes professionnels particulièrement important pour la diffusion des informations sanitaires : le corps enseignant et les professions de santé.

Enfin, la télévision sera utilisée parallèlement à d'autres média, pour toucher le public le plus large ; une mise en garde concernant les effets nocifs du tabagisme sera inscrite sur les paquets de cigarettes.

. Comité National contre le Tabagisme
(12, rue Jacob - 75006 - PARIS)

qui a pour but :

d'informer le public sur les dangers du tabagisme ;

de défendre les non fumeurs " aider à faire respecter le droit à l'air pur" ;

d'aider les fumeurs désireux de se désintoxiquer ;

d'intervenir auprès des Pouvoirs Publics.

Parallèlement, on peut citer les recommandations de l'Académie de Médecine pour favoriser l'étude en profondeur du tabagisme et conduire à des mesures précises et efficaces qui sont , selon elle :

" Que soient préparés rapidement des textes ayant pour but de limiter la publicité en faveur du tabac et des cigarettes.

" Que soit mise en application l'information objective de tout acheteur de cigarettes par la mention " Fumer peut être dangereux pour la Santé" imprimée sur chaque paquet de cigarettes.

" Que soit envisagée la publication des règlements limitant de façon stricte la consommation de tabac et de cigarettes dans les lieux publics et dans les moyens de transport en commun où cet abus incommode les autres usagers.

" Que soient encouragées les tentatives d'information et d'éducation du public en général et des jeunes en particulier.

"Que soient données aux enseignants de tous degrés des informations détaillées sur les dangers du tabagisme, et que cette question soit inscrite dans les programmes d'hygiène et de médecine préventive.

" Que soient rédigées des recommandations précises sur la nécessité de supprimer le tabac pendant la gestation.

" Que soit limitée la distribution du tabac aux jeunes recrues , sa cession à bon marché réalisant une véritable incitation au tabagisme.

" Que soit favorisée la création d'institutions et de centres destinés au sevrage et à la désintoxication des grands fumeurs désireux de cesser de fumer".

b) Para Médicaux

. Le Plan des 5 jours (AUGENDRE PH. et GERBER Ch.)(55)

Il s'agit d'une psychothérapie de groupe associée à des conseils hygiéno-diététiques ; elle tire son nom du fait qu'elle se déroule pendant cinq séances, qui se succèdent durant cinq jour consécutifs. L'intérêt du grand public a été attiré sur cette méthodologie par des expériences menées à grand fracas (ce qui est une bonne chose) dans les villes de Salers et Mauriac (Cantal). Cette méthode qui vise non à convaincre les fumeurs de s'arrêter, mais à aider ceux qui veulent se désintoxiquer et qui n'y parviennent pas seuls, a été mise au point aux Etats-Unis. Sa création est la conséquence des réactions du public engendrées par un film d'éducation sanitaire, appelé " Un sur vingt mille", film qui montre avec tous ses détails l'ablation d'un cancer du poumon.

Elle comprend une orientation , puis une éducation de la volonté par un abord psychologique des fumeurs, aidées par des éléments extérieurs permettant une désintoxication réelle.

En fait, tout ceci se résume à :

+ se forcer à boire pour augmenter l'élimination urinaire, en espérant ainsi "laver l'organisme" des toxiques accumulées ;

+ manger des crudités et boire beaucoup de jus de fruits (apport en vitamines) ;

+ subir une hydrothérapie intensive (bains, douches, massages, sauna, etc ;

+ éliminer tout breuvage contenant de l'alcool, le café et le thé ;

- + pratiquer un exercice physique quotidien ;
- + pratiquer des exercices respiratoires réguliers, et chaque fois que l'on a envie de fumer ;
- + éviter l'entourage s'il est fumeur et tout état de tension nerveuse ;
- + allonger son temps de sommeil ;
- + se découvrir des compagnons dans le groupe en traitement et se reconforter mutuellement pour tenir la décision prise au départ : " je choisis de cesser de fumer", et non pas je décide d'arrêter , pour bien marquer qu'il s'agit d'un choix volontaire, après une mûre réflexion.

Les organisateurs souhaitent la présence non seulement du fumeur mais de sa famille, ou de ses amis, pour que son environnement habituel l'aide. Une séance d'information a lieu environ dix jours avant les cinq séances consécutives (cinq soirées d'une heure et demie environ). Chaque séance est menée par deux animateurs : l'un traitant de la composante diététique et médicale, l'autre de l'approche psychologique. On peut projeter des films spécifiques, ou faire traiter par des conférenciers certains points particuliers.

Les deux premiers soirs, les participants s'imposent de ne pas fumer pendant les vingt-quatre heures suivantes. Comme en général les derniers jours du plan les sujets sont très étonnés d'avoir ressenti si peu de malaises en cessant de fumer, ceci les confirme dans leur décision d'arrêter.

Un carnet de traitement très bien conçu est remis aux participants ; à la fois aide-mémoire pour les oublieux et bréviaire pour les convertis , il est très utile. Tout ceci est présenté dans une ambiance fort sympathique, offrant confusément une certaine atmosphère de patronage et de club évangélique.

. Thérapeutique par aversion

Il s'agit , en exploitant le phénomène dit de Pavlov (réflexe conditionné), delier le geste ou le goût de fumer à une sensation tellement désagréable qu'elle vous en coupe l'envie. On a tout essayé (bains de bouche au nitrate d'argent, etc.), jusqu'à la secousse électrique envoyée au fumeur dès qu'il se met à fumer. (L'analyse de Jérôme SCHWARTZ montre que les résultats ne sont guère brillants.)

Une méthode sans doute plus spécifique est celle consistant à imposer au sujet d'augmenter sa consommation jusqu'à ce qu'il soit dégouté de tabac (overdose). Ainsi chaque fois qu'il a envie de fumer une cigarette, il doit s'imposer d'en fumer deux.

. Thérapeutique pharmacologique

+ Les tranquillisants : ils sont destinés à agir sur le comportement du fumeur, mais ne modifient pas les motivations formelles.

+ les médicaments dit spécifiques

- le Nicoprive : associe un sel de quinine à des vitamines et du Cratoegus. Ce sel de quinine satisferait la sensation du " manque " provoquée par la baisse de la nicotinémié (action de substitution). Ce médicament (qui est l'un des plus répandus) est certainement non toxique et donne d'assez bons résultats. Il se présente sous la forme de dragées que l'on achète en pharmacie, mais qui ne sont pas remboursé par la Sécurité Sociale. Le fabricant conseille huit dragées par jour pendant un mois.

- Le Lobatox : il s'agit de comprimés de sulfate de lobéline. Cette lobéline , se substituant à la nicotine, donnerait au fumeur une impression de satiété tabagique permettant d'obtenir, selon les cas, soit la suppression , soit une réduction importante (au moins la moitié) de la consommation.

Le laboratoire recommande six dragées par jour pour le sevrage, et seulement trois par jour pour la réduction de l'hyperconsommation. Le Lobatox est bien toléré en général mais ne peut être employé chez les sujets menacés d'hémorragies (ulcère à l'estomac, etc), ni chez les cardiaques.

- Le Paranico : composition assez similaire à celle du Nicoprive : " il facilite l'élimination de la nicotine (substance qui détermine l'envie de fumer) et amorce le processus de désuétude)".

- Le Nicocortyl : se présente sous la forme de pastilles à base d'essences de fruits et d'épices.

- le Nicostop : est du même genre mais vendu en même temps qu'un programme de désintoxication avec dentifrice, etc..

- l'Anicotyl : est à base d'arnica, produit qui, semble-t-il, empêche de fumer les ouvriers qui le manipulent

- le Phytolaca : fait appel lui aussi à l'arnica.

Pour terminer, deux produits, entre autres, faisant appel à d'autres moyens :

- le Pastaba : à base de protéinate d'argent. Dès qu'on suce ces pastilles (vingt à trente par jour), le goût de la cigarette devient si mauvais qu'on hésite à l'allumer.

- les cigarettes Berthiot : qui contiennent de la feuille de lobélie : on peut les substituer progressivement aux cigarettes que l'on fumer. Un bon système est de s'astreindre à fumer une Berthiot avant chacune des cigarettes habituelles que l'on souhaite fumer.

c) Médicaux : Consultation Anti Tabac

1 - Dans les C.H.U.--: quelques exemples

- Pr.FREOUR à Bordeaux (Centre Ferdinand-Piéchaud)

La consultation comporte tout d'abord la constitution d'un petit dossier administratif , le patient étant invité à lire, en attendant la consultation, les brochures qui l'informent des méfaits du tabac.

L'examen comporte ensuite l'enregistrement d'un certain nombre de paramètres fonctionnels : les résistances dynamiques des voies aériennes, le calcul des débits bronchiques avec enregistrement direct, sur les axes X-Y, de la courbe "débits-volumes". Ces examens, qui ont fait par ailleurs l'objet de recherches systématiques, sont pour eux l'occasion de faire prendre connaissance au malade de son état fonctionnel , de lui mesurer la détérioration de ses propres performances comparées aux courbes qu'il devrait avoir, car, pratiquement dans tous les cas, ce déficit est spectaculaire.

La consultation clinique elle-même comporte un questionnaire où sont notées très précisément les habitudes tabagiques du sujet, sa consommation passée et actuelle. On note également les tentatives d'arrêt faites dans le passé, et l'on cherche les raisons des échecs afin que le malade en prenne bien conscience.

L'examen comporte ensuite la recherche des troubles rattachables au tabac : respiratoires, cardiaques, vasculaires, digestifs et psychologiques. Ils insistent bien entendu sur les troubles respiratoires les plus remarquables, et surtout la dyspnée trop méconnue du malade, mais ils sont aussi frappés également par l'existence de douleurs des membres inférieurs qui semblent témoigner de l'existence d'une pathologie vasculaire, laquelle est d'ailleurs résolutive après arrêt de la cigarette.

Les motivations du sujet font l'objet d'un examen attentif : c'est là que l'on peut prévoir déjà le résultat. Mais une consultation ne motive pas les malades, c'est un long travail préparatoire auquel devraient se livrer tous les médecins.

Actuellement, cette méthode exige le sevrage immédiat : l'arrêt sur-le-champ et complet du tabac. "Il faut couper le cordon ombilical que vous avez avec la cigarette". "Vous êtes trop lié avec la cigarette par des années d'habitude, par une sorte de cordon symbolique qu'il faut trancher ; il faut jeter vos cigarettes, vous en débarrasser immédiatement, vous débarrasser des briquets, cendriers, de tout votre arsenal de fumeur." "Il faut vous mettre dans la peau d'un personnage nouveau, d'un homme qui ne fume pas".

A partir de ce moment, des relations peuvent se créer, très diverses, en fonction des personnalités. Les unes acceptent d'emblée ; d'autres, au contraire, ont besoin d'une argumentation plus nuancée, d'un soutien plus adapté.

La consultation se poursuit par des conseils diététiques très importants : manger beaucoup de légumes verts, beaucoup de fruits (sous prétexte d'apport vitaminique). La désintoxication doit s'entourer d'un certain nombre de conditions comme si le sujet entraînait en quelque sorte en "carême" ; ainsi se crée un état d'esprit particulier qu'il faut acquiescer et garder. Nous conseillons également de boire beaucoup d'eau en dehors des repas et ainsi on peut maîtriser certains phénomènes sur le plan digestif et éviter des prises de poids habituelles sans cette règle diététique.

Ils insistent beaucoup sur l'activité physique : s'agissant de citadins pour lequel le sport est souvent difficile, ils demandent dix à vingt minutes de marche deux fois par jour de préférence entre les repas qui est la période la plus pénible pour le patient sevré de cigarettes (l'enchaînement repas -café- cigarettes). Ils demandent la promenade à la place d'une séance de télévision pour ceux qui fument en regardant leur poste. Aux

13
avaient abandonné ; aux femmes qu'elles fassent ou reprennent, sur un argument esthétique, de la gymnastique.

Ils terminent en proposant de rompre avec un certain nombre de "chaines d'habitude" : téléphone-cigarette, stylo-cigarette, etc.

Un traitement leur paraît nécessaire, non pas tellement par ce qu'il apporte que par ce qu'il représente pour le malade.

La lobéline les aide, semble-t-il, ils y ajoutent un détoxiquant qui contient de la vitamine C.

Un tranquillisant leur semble aider le patient à passer pendant quelques jours ou pendant quelques semaines la tension, l'agressivité, l'irritabilité qui ne manquent pas de se développer.

Dans quelques cas beaucoup plus graves, chez de grands intoxiqués anxieux, il leur est arrivé d'hospitaliser le malade pendant quelques jours en pneumologie où il bénéficie à la fois d'une psychothérapie plus soutenue en même temps que d'une cure de Lobéline injectable qui ne peut pas être réalisée ambulatoirement en raison de son action d'hypotenseur.

La première consultation se termine par un rendez-vous sous huitaine.

Lors de la deuxième consultation, très rapidement, ils constatent que :

- certains des patients n'ont plus fumé une cigarette et alors on peut dire que la partie peut être considérée comme gagnée et elle le sera effectivement pour ceux qui continueront une surveillance régulière.

- une autre partie des sujets n'a pas su supprimer totalement la cigarette : ceux qui n'ont fait que baisser leur consommation ; il leur apparaît qu'il sera bien difficile pour eux d'arriver au sevrage ; et que cette baisse de niveau de consommation ne semble devoir être que temporaire.

- Il y a ceux qui n'ont gardé qu'une cigarette : ils pensent que ce ne sont plus, au sens épidémiologique, de vrais fumeurs. Mais, au sens psychologique, ils ont cependant gardé un lien avec le tabac, et l'expérience nous montre qu'ils sont des sujets fragiles, prêts à rechuter si les conditions d'environnement les entraînent à nouveau. Pour ces sujets, il importe, à leur avis, de les garder sous contrôle en les reconvoquant dans un mois, dans deux mois, etc.....

Chez tous les malades et spécialement chez ces derniers, ils trouvent au cours des consultations ultérieures des arguments puissants, en effectuant de nouveaux examens fonctionnels et en particulier les courbes débits-volumes : on constate en effet que la cessation totale ou la diminution franche du tabagisme conduit à une amélioration très spectaculaire des "scores" fonctionnels qui vont de pair avec une amélioration du vécu subjectif respiratoire et cardiaque des malades.

- Dr COUSIN à Paris (Hôpital Cochin) par thérapeutique de désensibilisation : la désensibilisation homéopathique est réalisée à Paris par le Dr COUSIN à sa consultation de désintoxication tabagique de l'hôpital Cochin (Service du Professeur B.KREISS). Elle prescrit du Tabacum, médicament homéopathique à base de tabac. Elle y associe toute une série de médicaments homéopathiques nécessités par l'état du sujet, et réalise un plan de cinq jours écourté (une seule longue séance), où elle condense et prodigue les conseils habituels. Des travaux (I.N.S.E.R.M.) sont en cours dans cette consultation pour préciser les modalités de la rechute chez les fumeurs récidivistes.

- Pr. MOLINA à Clermont Ferrand (Hôpital Sabourin)

- . Ils font remplir un questionnaire
- . puis ils pratiquent :
 - un cliché thoracique
 - une exploration fonctionnelle avec courbe débit-volumes, ductance
 - gaz du sang
 - un électrocardiogramme au-delà de 50 ans
 - une ponction sanguine pour recherche AC antitabac

Plusieurs consultations au 1e, 15e, 30e, 90e et 180e jours.

L'arrêt brutal est conseillé. On prescrit de la Lobéline (6cp par jour) Gurosan (2 cp par jour).

Conseils hygiéno-diététiques.

- Pr DELAUDE - Dr LEOPHONTE (Hôpital Purpan -Toulouse)

- . un entretien avec médecin
- . 2 à 4 consultations
- . séance d'acupuncture (auriculopuncture, nasopuncture) par acupuncteur qui fait des vacations.
- . Lobatox à la demande
- . Urbanyl + Vitamine C.

2 - Expérience isolée : par acupuncture

- Dr GROGLIAS dans les Hôpitaux Ambroise Paré et Henri Monder à Crétail réalise une acupuncture auriculaire permanente en comprimant les terminaisons nerveuses de la jambe de l'hélix (plexus fermé par des fibres du VII, VIII et IX). Celle-ci est réalisé soit par une agrafe, soit par un fil de nylon chirurgical. Ce matériel est laissé en place 4 à 6 semaines.

- Dr NOGIER à Lyon : auriculothérapie (57)

L'intoxiqué doit avant tout se priver de fumer pendant les 6 heures au moins qui précèdent l'intervention.

Les points auriculaires sont, en effet, plus aisément détectables dans un état de carence.

L'oreille sur laquelle va se développer le programme anti-tabac est la droite, s'il s'agit d'un droitier, la gauche s'il s'agit d'un gaucher ou d'un ambidextre. En effet, ils ont montré par ailleurs, dans d'autres travaux, qu'il n'existe pas d'ambidextre réel. L'ambidextre est un mal latéralisé et la plupart du temps un gaucher.

Ce programme est essentiellement sur la bordure du pavillon et comprend 7 points numérotés de bas en haut. Le point 1 se trouve sur la bordure au niveau d'une ligne réunissant le point 0 à l'incisure C, se trouvant au-dessus de l'antitragus. Le point 7 à l'extrémité supérieure du rebord auriculaire au niveau d'une encoche cartilagineuse du tubercule de Darwin les points 2,3,4,5 et 6 se répartissent entre ces deux points. L'intervalle entre les points allant en s'accroissant de bas en haut.

Les points sont piqués avec des aiguilles de nature métallique différente :

- . l'argent pour les points 1 et 2
- . l'acier pour le point 3
- . l'or ou le molybdène pour les points 4,5,6,7

On complète cette série de points de bordure par le point 8. Ce point 8 peut être défini par deux lignes, l'une verticale qui est tracée depuis la partie la plus antérieure de l'échancrure et l'autre horizontale qui part du haut du lobule dans sa partie postérieure pour se diriger horizontalement vers la partie antérieure de l'oreille. Ce point 8 est le point dit de l'agressivité et il doit être piqué à l'argent.

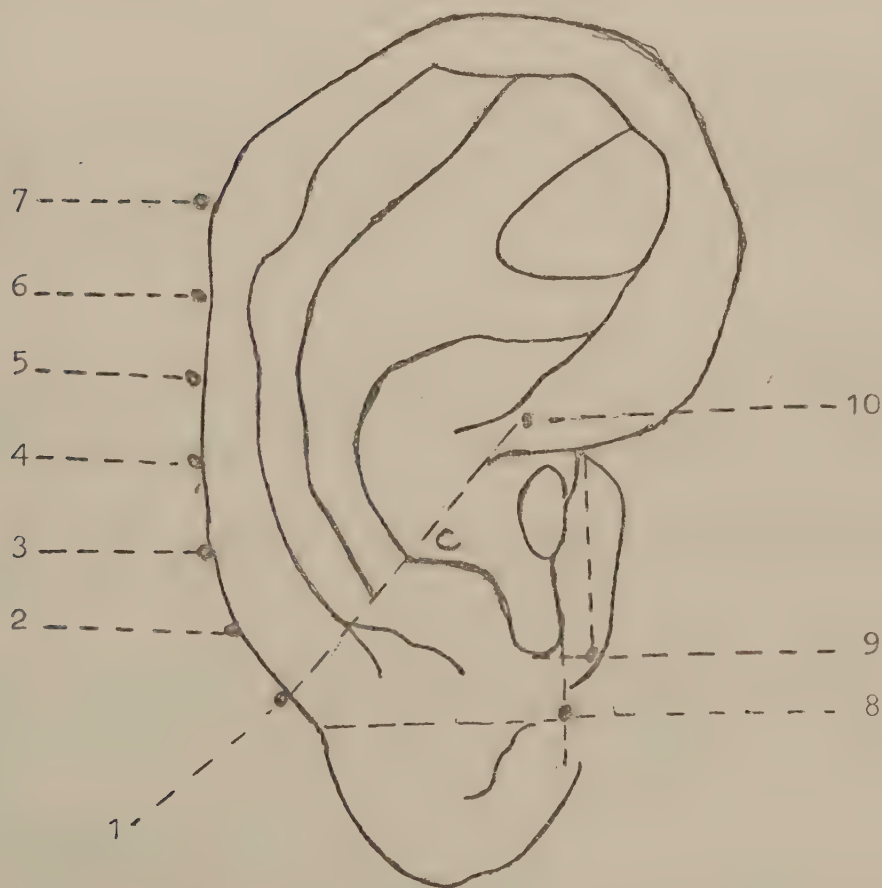
On a maintenant intérêt à ajouter à ce programme, le point 9 à l'argent, qui semble agir particulièrement sur la normalisation des réactions tissulaires. Ce point se trouve à la jonction d'une horizontale tangente à la partie la plus basse de l'échancrure, et d'une verticale au centre du tragus, au niveau du bord intérieur du cartilage tragal à la partie supérieure du lobule.

Le point 10 à l'argent. Ils ont appelé par ailleurs ce point le point "0". C'est un point situé au centre de la racine de l'hélix, là où la racine de l'hélix sort de la conque. Sur l'autre oreille, ce point 0 doit être piqué à l'or ou au molybdène.

Ces points renforcent la volonté du sujet et lui permettent de se reprendre en main d'une manière plus aisée.

Dans des cas exceptionnels, il est bon de refaire un programme de bordure sur l'autre oreille, mais alors les points sont piqués avec des métaux différents 1 et 2 sont stimulés au molybdène ou à l'or, le point 3 sera toujours piqué à l'acier, et les points 4,5,6 et 7 seront piqués à l'argent.

Tous ces points peuvent être piqués à 1, 5 mm de profondeur même jusqu'à 2 mm. Il n'est pas nécessaire de traverser l'oreille ni de piquer le cartilage. On laisse les aiguilles pendant 10 à 15 mn. Il est possible de mettre des aiguilles semi-permanentes pouvant rester plusieurs heures et même plusieurs jours.



3 - Hors C.H.U. : Notre Expérience en Périphérique

Les Hôpitaux périphériques ont une technicité et un équipement moindre que les C.H.U., de même ils drainent un plus petit nombre de malades. Aussi nous ne connaissons pas d'autre expérience hors C.H.U., en dehors de la nôtre, mais il est souhaitable et nécessaire qu'elles se multiplient car :

- ce type de consultation spécialisée peut être facilement réalisé même dans un petit hôpital, car elle nécessite peu de moyens.

- elles témoignent d'un dynamisme et d'un esprit nouveau de la part des médecins de cet hôpital.

- enfin et surtout, elles ouvrent la voie à une vraie médecine préventive qui " en périphérique " doit être basée sur un examen clinique soigneux et approfondi et une excellente relation médecin-malade.

Notre consultation a vu le jour début Novembre 1976, sous l'impulsion du Dr VIVES - Assistant plein temps de médecine dans le Service du Dr. LAVERNHE. Il en a donc assuré le fonctionnement, et nous l'avons aidé dans sa tâche.

Pour situer l'hôpital, il faut dire que c'est un Centre Hospitalier Régional de 2ème catégorie, situé dans un Chef Lieu de département (la Haute-Loire) qui comprend 600 lits et touche une population d'environ 200 000 habitants.

La consultation a donc démarré pendant le lancement de la campagne anti-tabac organisée par le Ministère de la Santé. Elle a été précédée d'une entente préalable avec la DASS et avec la Sécurité Sociale pour fixer le taux de remboursement de ces consultations : l'acte fut évalué K5 et remboursé selon la procédure habituelle.

Elle fut lancée par une publicité dans la presse locale et il faut tout de suite dire que le succès fut tel que très rapidement, les délais d'attente avoisinèrent plusieurs mois. De plus, une note fut adressée aux confrères.

Elle fonctionne les Lundi et Mardi de 14 h 30 à 19 h sur rendez-vous.

Elle comporte 4 séances au 1er, 8e, 15 et 30e jours, ce qui permet de suivre la désintoxication.

Nos Moyens :

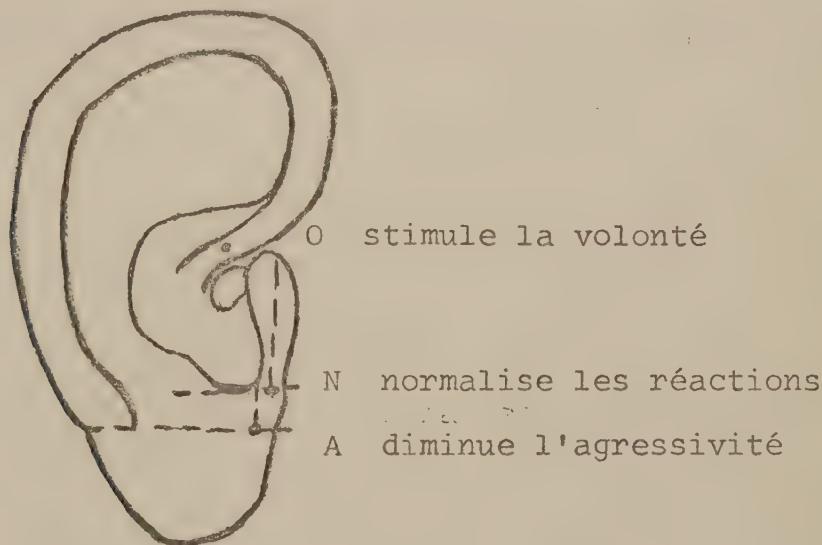
A - La 1ère séance : débute par un exposé sur la pathologie liée au tabac (surmorbidity, surmortalité....) ce qui revient à mettre le malade devant ces responsabilités. Puis l'on précise notre rôle : aider à la désintoxication mais en précisant d'emblée qu'il y a un effort important à fournir par le toxicomane, effort que personne ne peut assumer à sa place.

Pour aider le patient, nous utilisons :

. Auriculopuncture : en piquant l'oreille droite chez le droitier, l'oreille gauche chez le gaucher ou l'ambidextre (on s'inspire du plan du Dr. NOGIER).

On met une aiguille d'argent au point O correspondant à la racine de l'hélix, une aiguille d'argent au point dit d'agressivité, point situé sur la verticale de la partie la plus antérieure de l'échancrure à la jonction de l'horizontale limitant le haut du lobule et une dernière aiguille d'argent au point dit de normalisation de réactions tissulaires, point de rencontre de la verticale passant par le centre du tragus et de l'horizontale passant par la partie la plus basse de l'échancrure.

Enfin, on met une aiguille d'or au point O de l'oreille gauche chez le droitier, de l'oreille droite chez le gaucher.



. Nasopuncture : Tous les fumeurs ont une irritation chronique des voies respiratoires, avec congestion du nez et des sinus (comme le montrent les thermographies) et les Chinois ont repéré sur le nez un point situé sur la paroi latérale du nez dans le creux sous les os propres du nez, qui semble particulièrement efficace pour dégoûter les fumeurs. Ce point décongestionne le nez, redonne l'odorat, rend l'odeur du tabac désagréable. C'est un point qui stimule la vésicule biliaire, donc l'énergie et la volonté. La vésicule biliaire commande le fonctionnement du foie qui sera très sollicité dans la désintoxication.

. des tranquillisants à doses filées (Témesta 1 mg 1 à 2 fois par jour) qui sont prescrits à titre systématique et à la demande - nous sont apparus bien tolérés et efficaces.

. des substitutifs du tabac : Lobatox 2 cp au milieu des 3 repas, efficace pour abaisser la sensation d'état de manque. Quelques intolérances digestives chez les ulcéreux surtout.

. des conseils hygiéno-diététiques : boire beaucoup d'eau, supprimer les excitants, faire du sport...

. remplir un questionnaire : avec examen clinique complet et examens complémentaires proposés en fonction de chaque cas particulier.

DATE :

MEDECIN :

M :

Prénom :

Age :

fession :

Adresse :

Sexe :

- MOTIF DE CONSULTATION -

- Désir personnel d'arrêter l'intoxication :
- Désir de la famille :
- Peur d'être malade :
- Maladie (Adressé par un autre médecin) :
- Autre :

- APPRECIATION DE L'INTOXICATION -

Consommation actuelle :

- Cigarettes : - Quantité :
Marque : - Filtre :
- Cigares :
- Pipes :
- Inhale la fumée :

ge du début de la tabagie :

our quel motif :

ge du début de l'inhalation :

quantité consommée depuis le début :

- nombre d'années d'exposition :
- cigarettes par jour :
- paquets par années :
- total en nombre de cigarettes

tentatives d'arrêt :

- combien :
- comment : - brutal - progressif - médicaments - acupuncture - autres moyen
- raison des échecs : -manque de volonté - agressivité - essai accidentel d'une nouvelle cigarette - prise de poids - difficultés de travail - souci
- autres raisons :

stat de dépendance : - important - modéré - négligeable -

- ETAT GENERAL -

antécédents :

→ Familiaux :

- père :
- mère :
- grands-parents :
- collatéraux :

→ Personnels :

- Chirurgicaux :
- Médicaux : - diabète - H. T. A. - hyperlipidémie - obésité - éthyliste -
- autres :

- Professionnels : Facteurs de risque : - Pneumoconiose - Amiante - Béryllium - Cadmium - Talc - Fermier - Oiseleur - Environnement - Hyperactif - Stress - Alimentation - Sédentaire non sportif - Autres :

es généraux :

- Poids : Taille : Obésité :
- Amaigrissement - Asthénie - Anorexie - Anémie -

BILAN DES ORGANES CIBLES -

PAREIL RESPIRATOIRE :

- Toux : - matin - journée - nuit - hiver - toute l'année - quinteuse - grasse - productive.
- Expectoration :
- Dyspnée : - d'effort - de décubitus - permanente - fatigue en fin de journée -
- Bronchites hivernales - bronchite chronique.
- Asthme : - du jeune allergique - post-bronchitique -
- Autre cause d'insuffisance respiratoire : - Pneumopathie à précipitines - Pneumoconiose - Fibrose - Bacillose - Autre -
- Auscultation pulmonaire : - normale - diminution du murmure - râles sibilants - râles ronflants - sous-crépitaux - crépitaux -
- Foie cardiaque :
- Oedème des membres inférieurs :
- Cyanose : - Erythrocyanose : - Céphalées :
- Image thoracique :
 - Transparence du champ pulmonaire :
 - Espaces intercostaux :
 - Position du diaphragme :
 - Trame pulmonaire :
 - Petites opacités :
 - Grandes opacités :
 - Volume et forme du coeur :
 - Hiles pulmonaires :
 - Autres :
- Spirographie :

CARDIO-VASCULAIRE :

- Douleur thoracique : - Typique de maladie coronarienne - suspecte - atypique extra-cardiaque -
- Palpitations :
- Douleurs des jambes : - à la marche - périmètre de marche : - décubitus permanente -
- Auscultation cardiaque : - Fréquence : - Arythmie : - Souffle : Eréthysme : - Bruits diminués :
- Palpation des pouls :
 - radiaux : - Huméraux : - Carotidiens : - Fémoraux :
 - Poplités : - Pédieux : - Tibiaux postérieurs :
- Auscultation des artères et de l'abdomen :
- TENSION ARTERIELLE : - Bras Droit : - Bras Gauche :
 - Debout : - Assis : - Couché :
 - Vertiges : - Céphalées : - Acouphènes :
- FOND D'OEIL : - Normal :
 - Stade : - 1 - 2 - 3 - 4 - Artériosclérose
 - Autre anomalie :
- E. C. G. : - Normal :
 - Anomalies :
- E. C. G. d'effort :
- Prise des Indices Oscillométriques :

- Lèvres : - Normales - Leucoplasie - Ulcération - Autre -
- Dentition : - Normale - Mauvaise - Chicots -
- Langue : - Normale - Leucoplasie - Ulcération - Autre atteinte -
- palpation de la langue et de la bouche :
- Cavité buccale : - Normale - Anomalie :

R. L. :

- Voix : Normale - Enrouement - Bitonale -
- Pharynx : Inspection : - normale - Anomalies :
- Dysphagie :
- Picotement pharyngé :
- Adénopathies loco-régionales :
- Laryngoscopie indirecte :
- Surdité :
- Vertiges :

ALMO :

- Acuité visuelle : - injection conjonctivale :
- Amaurose : - champ visuel :
- Fond d'oeil :
- Signes de névrite optique :

NAIRE :

- Dysurie - Cystalgie :
- Pollakiurie : - Lombalgies :
- Hématurie : - Contact lombaire :
- T. R. :

UROLOGIQUE :

- Baisse de la mémoire :
- Baisse du pouvoir de concentration :
- Difficultés pour compter :
- Tremblement :
- Réflexes ostéotendineux : normaux - vifs - diffusés - polycinétiques -
absents ou diminués -

DIGESTIF :

- Perte de l'appétit :
- Mauvaise bouche au réveil :
- Mauvaise haleine :
- Gastralgies : - type ulcéreux - type gastritique - banales -
- Transit intestinal : - bon - mauvais -

- THERAPEUTIQUE -

TEMENTS ANTERIEURS :

- Procédé du commerce :
- Acupuncture :
- Lobatox :
- Autre méthode :

TEMENT PROPOSE :

- 1° - Acupuncture :
 - Nasopuncture : -unilatérale - bilatérale -
- sensations immédiates : - céphalée frontale - picotement nasal -
larmoiement - nausée - décongestion - Autre :
 - Auriculopuncture : - Volonté : (Hélix : - Bord Externe :)
- Agressivité :
- Normalisation :
- 2° - Médicaments :
 - Lobatox : - Equanil :
 - Guronsan : - Temesta :
 - Anorexigène :

3° - Conseils hygiéno-diététiques :

- Boire deux litres d'eau par jour :
- Régime alimentaire :

- Douches :

- Suppression des excitants :

- Rupture des enchaînements :

- Sport :

4° - Gymnastique respiratoire :

- Seul :

- Chez un kinésithérapeute

5° - Thérapeutique de groupe :

- EFFET THERAPEUTIQUE :

1° - Résultat global :

- Consommation de cigarettes :

1er jour	8e jour	15e jour	30e jour	90e jour	180e jour

- Etat de santé :

- Amélioration des signes :

toux :

Crachats :

Dyspnée :

Douleurs :

- Etat général :

- Meilleur - inchangé - plus mauvais -

2° - Acupuncture :

- Dégoût : Termine-t'il toutes ses cigarettes ?
Sent-il mieux les odeurs ?

- Nasopuncture :

- Volonté :

- Agressivité :

- Normalisation :

3° - Difficultés du sevrage :

- Prise de poids :

- Baisse de tonus :

- Asthénie :

- Agressif :

- Difficulté de concentration :

- Mal supporté pour autre raison :

4° - Appréciation du malade :

- Très satisfait :

- Satisfait :

- Mécontent :

5° - NOTES

Les fumeurs ont été vus essentiellement dans une optique d'interniste en ayant l'oeil sur tous les organes. Il n'a pas été pratiqué d'examen systématique (spirométrie complexe ou anticorps antitabac) mais dès qu'un risque apparaissait ou au moindre doute fourni par la clinique, nous avons largement eu recours aux bilans classiques : radio pulmonaire, examens de sang, exploration fonctionnelle respiratoire, voire hospitalisation quelques jours dans notre service pour un bilan plus complet.

B - La 2ème séance , 3e et 4e

- . nouvelle séance d'acupuncture (nasopuncture et auriculopuncture).

- . discussion sur les difficultés de sevrage (insomnie, irritabilité...)

- . adaptation du traitement (augmentation ou baisse des tranquillisants, psychothérapie de soutien...)

L'expérience nous a appris qu'il était indispensable d'exiger l'arrêt total et immédiat pour plusieurs raisons :

- . continuer à fumer entretient l'envie

- . permettre au fumeur de fumer quelques cigarettes installe d'emblée un compromis fâcheux entre le médecin et le fumeur

- . revoir pendant un mois quelqu'un qui ne fume plus, permet d'établir un sevrage de meilleure qualité et donc plus durable car mieux toléré : le but est d'arriver à supprimer totalement l'envie de fumer au bout de 30 jours d'arrêt, et c'est ici que l'on s'est aperçu de l'efficacité de la consultation anti tabac.

B - Les Résultats

a) Sociaux

- La Campagne anti-tabac

- 1) . Diminution du nombre des fumeurs : moins 3 %
 - . Diminution de la consommation tabagique :
 - chez 15 % des adultes
 - chez 16 % des jeunes
 - . Diminution de la vente des produits du tabac :
 - moins 1,9 % par rapport à plus 5% annuel antérieurement.
- 2) Excellent accueil du public et forte mémorisation
- 3) Démystification de l'image du fumeur surtout chez les jeunes.

Les premiers résultats de la campagne contre le tabagisme sont donc prometteurs. Une prise de conscience du danger du tabac envers les fumeurs et les non fumeurs se fait. La diminution de la consommation tabagique peut paraître faible, mais elle marque un réel progrès, si elle correspond à un changement en profondeur des habitudes.

- Le Plan des 5 Jours

A propos de la croisière du Massalia, un sondage effectué 4 mois après, auprès des jeunes curistes qui ont pu être retrouvés (356 sur 614) indique que 69 % d'entre eux n'ont pas repris la cigarette. D'autre part, d'après ce sondage et le courrier récent reçu à Radio France, il apparaît que plusieurs d'auditeurs ont cessé de fumer à la suite des émissions réalisées par France Inter au cours de la croisière.

b) Para-Médicaux

Il est très difficile de se faire une idée des succès que l'on peut attribuer à des drogues comme le Nicoprive. Si l'on s'en réfère au fabriquant, il vous assaille de lettres élogieuses vantant l'efficacité du produit et émanant d'anciens fumeurs désintoxiqués grâce à ces drogues. Sans mettre en cause la véracité de tels témoignages, on ne peut en tirer aucune conclusion, quant à l'efficacité réelle de ces produits, ne disposant pas de données statistiques.

c) Médicaux

- Consultation anti-tabac : Pr. FREOUR

Les premiers résultats de cette consultation médicale de lutte contre le tabagisme qui s'est ouverte en Octobre 1972, les conduisent à éviter d'exprimer un chiffre global. La façon de travailler, individuelle, conduit plutôt à mettre l'accent sur le fait que le pronostic est essentiellement différent selon les motivations initiales du sujet: il faut motiver la population des malades, et ne tenter la désintoxication que chez les sujets motivés.

Les résultats varient du tout au tout selon que l'on obtient une cessation totale du tabagisme: le succès semble assurer dans une grande majorité de cas. Au contraire si l'arrêt est très partiel, la rechute est au bout du chemin. Cette expérience montre également que le fumeur qui garde une seule cigarette ou deux par jour, demeure fragile, et risque un jour ou l'autre de rechuter : c'est pour ces sujets qu'il est peut être important d'assurer une surveillance régulière qui pourrait se faire tous les mois, les deux mois, puis tous les trois mois.

- Consultation anti-tabac : Pr. DELAUDE - Dr LEOPHONTE - Toulouse (55)

Sur 600 sujets, qu'ils ont eu à leur consultation, ils obtiennent en une semaine environ 60 % d'arrêt total, mais, avec un recul de 4 semaines, en se basant sur le total des malades revus et non revus, le pourcentage tombe à 25 %.

- Consultation anti-tabac : Dr. GROBCLAS (fil de nyl

Il a traité en 4 mois plus de 400 cas; sur 220 patients ayant un recul de six semaines au moins, les résultats sont :

- . 50 % d'arrêt complet
- . 25 % d'échec, avec une nette majorité de femmes
- . 25 % de forte diminution de la quantité consommée.

Dans les cas favorables, l'effet est très rapide dans l'heure suivant le traitement. Les patients note deux phénomènes :

. changement très net du goût de la cigarette qui devient désagréable ;

. oubli de fumer de la même manière que les morphinomanes oublient leur drogue.

- L.M. GOUGELOT (auriculothérapie + acupuncture classique

Après la 1ère séance, 64,2% de succès immédiats (arrêt complet du tabac) et 24,3 % qui réduisent de plus de 50 % et 10,2 aucun résultat, 4,1% n'ont pas répondu à l'appel.

Un an après , 71,2 % cessation complète, 12,7 % 5-10 cigarettes par jour, 16,1 % reprennent le tabac.

- N.T. KY.C.X. CAM - Hôpital St Antoine - Paris (acupuncture classique)

Les résultats portent sur 216 cas. Arrêt complet : 81 , bon résultat:77 (baisse des 3/4) , mauvais résultat:57, 15 consultants rechutent.

- NOS RESULTATS

A -Du point de vue analytique, l'étude de nos fiches nous a permis de dégager les notions suivantes résumées dans les tableaux ci-après :

1 - Sexe

Sur les 93 consultants, nous avons eu :

- . 69 % d'hommes
- . 31 % de femmes

2 - Motif de la consultation

- . 17 % ont été envoyés par un médecin
- . le reste se partageant équitablement entre un désir personnel et la peur d'être malade.

3 - Motif du début de la tabagie

- . 13 % au régiment
- . le reste étant par entraînement. A noter le rôle néfaste de la distribution de tabac au cours du Service Militaire

4 - Nombre de tentatives d'arrêt

- . 33 % ont déjà fait une tentative
- . 48 % ont fait deux ou plusieurs tentatives
- . 19 % n'ont jamais fait de tentative d'arrêt.

5 - Consommation actuelle de cigarettes

=====

de 0 à 10	de 11 à 20	de 21 à 30	de 31 à 40	+ de 40
8 %	46 %	25 %	16 %	5 %

La consultation draine donc de gros fumeurs, puisque 85 % fument 20 cigarettes ou plus par jour.

6 - Age actuel des consultants

=====

entre 20 et 30 ans	entre 30 et 40 ans	au-delà de 40 ans
32 %	34 %	34 %

Les consultants se répartissent équitablement entre les différentes tranches d'âge.

7 - Age du début de la tabagie

avant 14 ans	de 14 à 16	de 16 à 18	de 18 à 20	au-delà de 20
21 %	25 %	27 %	17 %	10 %

Notons ici la précocité du début de l'intoxication : 90 % ont commencé à fumer avant l'âge de 20 ans.

C'est donc sur cette tranche d'âge que l'effort de prévention doit être intensifié, tant il est vrai qu'il est plus facile de ne pas commencer à fumer, que de s'arrêter.

8 - Nombre total de cigarettes fumées

- 50 000	50 à 100000	100 à 200000	200 à 300000	+ 300000
17 %	33 %	28 %	12 %	8 %

On voit ici que :

. 20 % des consultants ont fumé plus de 200 000 cigarettes, c'est-à-dire qu'ils sont particulièrement exposés : le sevrage est donc impératif.

. la majorité, 60 %, a fumé entre 60 000 et 16000 cigarettes, c'est-à-dire que si elle continue la tabagie, elle va passer dans la zone dangereuse : le sevrage est donc très souhaitable.

10 - Pathologie respiratoire

- . 57 % avaient une toux
- . 38 % une expectoration le plus souvent matinale
- . 38 % une dyspnée à l'effort
- . 13 % des bronchites hivernales

11 - Pathologie cardiovasculaire

- . 14 % des douleurs thoraciques atypiques
- . 3 % des douleurs thoraciques typiques d'insuffisance coronarienne
- . 15 % des palpitations assez fréquentes
- . 7 % une artérite stade 1
- . 3 % une artérite stade 2

12 - Pathologie voie aérienne supérieure

- . 9 % des picotements pharyngés avec aspect érythémateux de la muqueuse.

13 - Pathologie digestive

- . 23 % des gastralgies atypiques (gastritiques ou banales)
- . 5 % des douleurs ulcéreuses typiques.

14 - Atteinte neuro-psychique

- . 10 % baisse de la mémoire et du pouvoir de concentration

15 - Atteinte état général

- . 15 % asthénie + anorexie

16 - De plus, nous avons pu dépister ou découvrir :

- . un état pré-diabétique (H.G.P. perturbé)
- . un diabète
- . 3 leucoplasies de la lèvre dont 2 avaient été opérés
- . 1 dysplasie de hanche
- . 4 artérioscléroses stade 2 au fond d'oeil
- . 1 polynévrite éthylique,

et nous avons hospitalisé 3 personnes pour bilan.

La consultation permet donc d'augmenter l'activité du Service et de l'hôpital, tant par ces quelques hospitalisations, que par les consultations annexes, que nous sommes amenés à demander : en Cardiologie, en Pneumologie, en Dermatologie.....

Il faut citer aussi les examens biologiques et radiologiques que nous faisons pratiquer à l'hôpital.

17 - En ce qui concerne la méthode de désintoxication

. la Nasopuncture semble provoquer un dégoût dans environ 25 à 30 % des cas, mais l'effet placebo ne peut être nié car LAGRUE et coll. le retrouve dans une proportion voisine.

. l'auriculopuncture est plus difficilement appréciable car comment affirmer que la volonté est stimulée ?

Cependant, si l'on demande aux consultants qui ont déjà fait des tentatives de sevrage seul, la majorité avoue que le sevrage est plus confortable. Ce sont là de bien médiocres moyens d'appréciation, et il faut tenir compte du soutien psychologique important qu'apporte la consultation. Le personnel du médecin joue aussi un rôle, lorsqu'il sait stimuler les consultants et les encourager.

Enfin, le fait même de venir consulter et payer est en soi un stimulant et une échéance . Un de nos fumeurs n'a pas recommencé à fumer pour faire plaisir au Dr. VIVES....

Il faut peser toutes ces données, et les petites aiguilles si elles jouent un rôle psychologique et novateur, ainsi que mystérieux.... jouent-elles vraiment un rôle physiologique ? ?

. les médications utilisées ont été essentiellement le Lobatox et le Temesta

- le lobatox a été assez bien toléré; cependant nous avons noté 10 % de gastralgies imposant l'arrêt du médicament. Le Lobatox semble diminuer un peu l'envie , à condition d'être pris à la dose de 6 comprimés par jour.

- Le Temesta à 1 mg permet une activité normale et réduit l'agressivité .

Notre Expérience nous montre qu'il faut être prudent avant de conclure à l'efficacité de l'acupuncture, et les nombreuses publications optimistes qui ont fleuri cette année 1976-77 laissent 1. équivoque regrettable et entraînent une information du Corps Médical et du Public qui ne s'inspire pas toujours de toute la rigueur scientifique désirable.

Nous voulons souligner la mise au point récente de LAGRUE et coll. et abonder dans son sens, car ici nous arrivons à la même impression qu'eux.

B - Du point de vue synthétique, nous arrivons au résultat suivant :

En huit mois de consultation, nous avons vu 93 fumeurs

76 sont revenus 4 fois et plus

10 ne sont venus que deux fois

8 une seule fois.

- A 30 jours de recul, nous avons vu ou recontacté, 83 personnes :

34 ne fumaient plus du tout (35%)

26 ont baissé leur consommation des 3/4 (27 %)

- A 90 jours : en ce qui concerne les arrêts :

25 arrêts total dont 2 entre le 30e et 90e jour
(27 %)

Donc, entre le 30e et le 90 e jour, six personnes ont recommencé, les 5 autres n'ayant pas assez de recul.

A noter la stabilité relative des résultats obtenus entre le 30e et les 90e jour :

25 personnes ne fumant plus vues au 90e jour

6 ont repris entre le 30e et le 90e jour (20 %)

2 ont arrêté entre le 30e et le 90e jour.

- A 90 jours : en ce qui concerne les diminutions

23 sur les 26 qui avaient diminué leur consommation des 3/4 ont été revus :

16 ont au moins doublé leur consommation du 30e jour (70 %)

5 n'ont pas doublé leur consommation

2 ont arrêté de fumer.

C - Commentaires

Plusieurs remarques doivent être faites devant ces chiffres :

. nos résultats globaux sont en gros comparables à ceux des autres consultations : environ 25 % d'arrêt en 3 mois. Ce chiffre est retrouvé dans toutes les études sérieuses, c'est-à-dire menées avec une rigueur extrême.

Est-ce décevant ? NON :

. d'une part le pourcentage est calculé sur la totalité des consultants : 93 personnes. Ce chiffre s'élève un peu si l'on élimine les "fumistes" qui ne reviennent pas, il s'élève surtout beaucoup plus si on le rapporte aux gens motivés et on peut lui faire rapprocher 100 % si l'on trace un profil psychologique du sujet capable de s'arrêter. En effet après quelques mois d'expérience, nous arrivons à faire un pronostic presque certain sur les chances de réussite de nos consultants après avoir fait leur connaissance. Est-ce à dire que ces personnes auraient pu s'arrêter toute seule sans venir consulter ? Nous sommes prêts à le penser, pour les 15 premiers jours, et il me semble dangereux de croire qu'une quelconque méthode peut faire arrêter quelqu'un de non motivé. Mais par contre l'efficacité est certaine en ce qui concerne le confort du sevrage : nous agissons sur le moral, l'état nerveux, l'insomnie, la prise de poids, les états dépressifs.... Nombreux sont les fumeurs qui s'étaient déjà arrêtés seuls, avec un effort de volonté colossal, luttant jusqu'à devenir agressif, irritable, perdant le sommeil, prenant 5 à 10 kilos ; tout ceci dans des proportions telles que parfois leur entourage les obligeait à refumer pour retrouver la paix.

Dans notre consultation rien de tout cela ; au bout de 15 à 30 jours, le fumeur retrouve une vie normale, et la plupart des gens sont "lâchés" alors qu'il n'éprouve plus l'envie de fumer, qu'ils n'ont pas pris plus de 1 à 2 kilos, et que leur famille n'a ressenti qu'un changement modéré de leur caractère. Certains même dorment mieux, retrouvent un meilleur goût aux aliments, sont plus calmes et détendus et parfois le fait d'avoir vaincu leur intoxication leur donne une assurance nouvelle.

Si nous demandons au fumeur de s'arrêter tout de suite, et par leur propre moyen, nous les assurons de prendre totalement en charge, le confort (relatif) de leur sevrage. Mettre le fumeur dans l'état physique et mental de supporter son sevrage est le centre de nos préoccupations, y réussir est la garantie d'un arrêt durable.

Ceci est illustré par notre seconde remarque :

. entre le 30e et le 90e jour, il y a peu de fumeurs qui recommencent à fumer : seulement 1 sur 5 et plus le temps passe, plus cette proportion s'abaisse. Donc nous situons ici l'intérêt et l'efficacité de notre action : sevrer peu de personne, mais le faire de façon durable.

. en ce qui concerne les diminutions, le problème est tout à fait différent, et une diminution est un échec, car ici seulement 21 % ne double pas leur consommation entre le 30e et le 90 e jour , et par contre 70 % font plus que la doubler , et 9 % s'arrêtent.

Nos chiffres illustrent donc bien qu'une diminution n'est que temporaire et que tôt ou tard , la consommation reviendra au niveau antérieur ,(et parfois plus).

CONCLUSIONS

Ce travail a essayé de montrer quelques aspects du problème du tabagisme, et surtout des moyens dont nous disposons pour en venir à bout.

Une meilleure connaissance des méfaits du tabac et de ses répercussions sur la pathologie a bien mis en évidence son rôle néfaste et doit nous encourager à multiplier les efforts:

- effort tout d'abord d'information auprès des fumeurs, auprès des jeunes surtout avant qu'ils ne fument, mais aussi auprès des médecins eux-mêmes;
- effort de discipline du corps médical qui devrait donner l'exemple en ne fumant pas devant les malades ;
- effort de développement d'aide aux fumeurs désireux de s'arrêter.

Cette dernière voie a connu un développement très rapide ces trois dernières années par l'intermédiaire des consultations anti-tabac, qui après avoir débuté dans les C.H.U., viennent maintenant de se créer dans les hôpitaux périphériques.

Ce type d'action figure à notre sens une des voies de la médecine préventive de demain. Notre travail devrait servir d'outil et d'encouragement pour tous les médecins qui veulent créer une consultation anti-tabac.

Notre expérience nous a appris que c'était une médecine éprouvante pour le médecin qui doit répéter les mêmes choses et qui doit se satisfaire de résultats médiocres, (25% d'arrêt à 3 Mois environ). Mais ce n'est pas suffisant ; la consultation permet de voir des sujets assez jeunes, acceptant facilement d'être examinés et surtout permettant une excellente relation médecin-malade. L'hôpital périphérique est un cadre excellent pour ce genre de consultations (car il possède une infrastructure légère) et nous y avons obtenu de nombreuses satisfactions (plutôt d'ordre humain que scientifique).

Nous allons poursuivre notre activité qui, peut-être, pourra faire dans quelques années l'objet d'une nouvelle étude portant cette fois sur un plus grand nombre de cas.

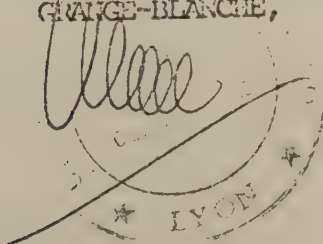
Le Président de la Thèse :
(nom et signature)


J. JASQUIER

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LYON, le 26 AOUT 1977

Vu, le Directeur de l'U.E.R.
GAILLE-BLANCHE,


LYON

Le Président de l'Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales,


UNIVERSITE
CLAUDE BERNARD
LYON

B I B L I O G R A P H I E

=====

- 1 - GUILLERM, BADRE, DUFOUX, PORSIN et COLIN

" Une méthode d'évaluation de l'oxycarbonémie à partir des concentrations d'oxyde de carbone mesurées dans l'air alvéolaire".

Revue de Médecine Navale, 1959, XIV, 3, 237, 259.

- 2 - GUILLERM et BADRE

" La fonction ciliaire. In " Physiologie des sinus, ses applications cliniques et thérapeutiques". Rapport au congrès de la Société Française d'O.R.L., 1960, 228-229.

- 3 - GUILLERM , BADRE et VIGNON

" Effets inhibiteurs de la fumée de tabac sur l'activité ciliaire de l'épithélium respiratoire et nature des composants responsables".

Bull. Acad. Nat. Méd. 1961, 145, 20-21, 416-425.

- 4 - GUILLERM R.

" Nature et effets biologiques de la fumée de tabac".
Le tabac : problèmes physiopathologiques.

Les cahiers SANDOZ, 1969, 15,34, 40.

- 5 - CHRETIEN J. , MASSE R.

" L'épuration bronchopulmonaire des particules non organiques. Mécanismes et implications pratiques".

Extrait " d'Acquisitions Médicales Récentes" 1 vol, 117-146. Expansion scientifique française, édit. Paris 1973.

- 6 - CHRETIEN J., METIVIER H., NOLIBE D., LAFUMA J.,MASSE R. R.

" Méthodes d'étude des passages particulières de l'air alvéolaire à l'interstitium pulmonaire et devenir des particules.

Colloque de Pont-à-Mousson sur les réactions broncho-pulmonaires aux polluants atmosphériques. 18 et 19 Janvier 1974. Cahiers I.N.S.E.R.M. 1974, 29, 133-162.

7 - CHRETIEN J. , CHAMEAUD J., NOLIBE D., FRITSCH P., PERRAUD R.
LAFUMA J.

" Etude du comportement du macrophage alvéolaire chez
le rat soumis à une inhalation tabagique prolongée.

Rev. fr. Mal. resp. 1974, 2, suppl. I, 148-152.

8 - ROQUE A.L. , PICHREN J.W.

" Enzymatic change in fluorescent alveolar macrophages
of the lung of cigarette smokers"

Acta Cytol. 1968, 12, 420-429

9 - MEYER D.H., CROSS C.E., IBRAHIM A.B., MUSTAFA M.G.

" Nicotine effects on alveolar macrophage respiration
and adenosine triphosphatase activity.

Arch. Environ Health, 1971, 22, 362-365.

10 - MARTIN J.C., NORMAND C., OBIGAND A.M.

" Dynamique du macrophage alvéolaire et structure pulmo-
naire en fonction de l'espèce"

Rev. fr. Mal. resp. 1974, 2, suppl. I, 1281-1332.

11 - POWELL G.M. , GREEN G.M.

" Cigarette smoke. A proposed metabolic lesion in alveolar
macrophage".

Biochem. Pharmacol. 1972, 21, 1785-1798.

12 - GREEN G.M., CAROLIN D.,

" The depressant effect of cigarette smoke on the in
vitro antibacterial activity of alveolar macrophages".

N. Eng. J. Med. 1967, 276, 421-427.

13 - RYLANDER R.

"Lung clearance of particles and bacteria. Effects of
cigarette smoke exposure"

Arch. Environ Health, 1971, 25, 111.

14 - SCHWARTZ D. et DENOIX P.

"L'enquête française sur l'étiologie du cancer broncho-
pulmonaire. Rôle du tabac".

Sem. Hôp. Paris, 1957, 33, 3630-3643.

15 - TRUHAUT R. et DE CLERQ. M.

" Sur le rôle éventuel de la nicotine et de ses dérivés de pyrogénéation dans les phénomènes de cancérisation".

C.R. Acad. Sci., 1961, 253, 1506-1508.

16 - ASTRAND

" Rapport de Kungl" Medicinalstyrelsen 1965. Les répercussions du tabac sur la santé.

Ch. 7, 71, 75.

17 - ARONOW W.S. et SWANSON A.J.

" The effect of low - Nicotine cigarette on angina pectoris".

Annals of Int. Med. , 1969, 71, 599-601.

18 - N. WALD et S. HOWARD

" Fumée, monoxyde de carbone et maladie artérielle".

Annals of Occupational Hygiene, 1975, 18, (Août) 1.

19 - LANGLEY J.N. et DICKINSON W.L.

"Pituiti and nicotine"

J. Physiol. 1890, 11, 265.

20 - APPELGREN, HANSSON et SCHMITTERLOW

" The accumulation and metabolism of 14 C Labelled nicotine on the brain of mice and cats".

Acta Physiol. Scand, 1962, 56, 249-257.

21 - BOVET, BOVET-NITTI et OLIVERIO

" Actions of nicotine on spontaneous acquired behavior".

Annals New York Academy Sciences, 1967, vol. 142, Article

22 - ARMITAGE et HALL

" Nicotine smoking and cortical activation".

Nature , 1968, 219, 5159, 1179-1180.

23 - TARRIERE, HARTEMANN et NIARFEX

" Influence de la fumée de tabac sur l'évolution de la performance au cours d'une tâche de surveillance".

Le travail humain, 1966, XXIX, 1-2, 1-21.

24 - KERSBAUM A. et BELLET S.

" Cigarette smoking and blood lipids"

J.A.M.A., 1964, 32, 187.

25 - THABAUT A. , DUROSOIR J.L., CHARRIEAU J.L.

" Influence du tabagisme sur le taux des protéines sériques"

La Nouvelle Presse Médicale, 10 Avril 1976, 5, n° 15

26 - THOMAS W., HOLT P.G., KEAST D.

" Effect of cigarette smoking on primary and secondary humoral responses of mice.

Nature, 1973, 243, 240-241.

27 - ROSZMAN T.L., ROGERS A.S.

" The immunosuppressive potential of products derived from cigarette smoke.

Amer. Rev. resp. Dis. 1973, 108, 1158-1163.

28 - FINKLEA J.F., HASSELBLAD V. , RIGGAN W.B., NELSON W.C., HAMMER D.I., NEVILL V.A.

"Cigarette smoking and hemagglutination inhibition response to influenza after natural disease and immunization"

Amer. Rev. Resp. Dis. 1971, 104, 362-368.

29 - MICHEL F.B., ROBINET-LEVY M. , TOURON C., GUERRERO A.J., CLAVEL R. , MOUTOU H., BANSARD J.P.

"Recherche de liaisons entre le taux sérique d'alpha-1-antitrypsine, le phénotype Pi et différentes affections broncho-pulmonaires.

Path. Biol. 1975, 23, 534-540.

30 - HARRIS C.C., PRIMACK A. , COHEN M.H.

" Elevated alpha-1 antitrypsin serum levels in lung cancer patients.

Cancer, 1974, 34, 280-281.

31 - APFEL C.A., PETERS J.H.

" Tumors and serum glycoproteins. The "Symbodies".

Progr. exp. Tumor. Res. (Basel), 1969, 12, 1-54.

32 - HAMMOND

"Quantitative relationship between cigarette smoking and death rates."

Nat. Cancer Inst. Monograph 1968, 28, 3-8.

33 - AUERBACH K., GEREJ.B., FORMAN J.B., PETRICK T.G. et SMOLIN H.J.

"Changes in the bronchial epithelium in relation to smoking and cancer of the lung : a report of progress".

New Eng. J. Med. 1957, 256, 97.

34 - AUERBACH O. , STOUT A.P., HAMMOND E.C. et GARFINKEL L.

"Interrelationships among various histologic changes in bronchial tubes and in lung parenchyma".

Amer. Rev. Resp. Dis. , 1964, 90, n°6, 867.

35 - KOURILSKY R., BRILLE D., et HATTE J.

"Etude statistique de la relation entre le tabac et la bronchite chronique".

Bull. Acad. Nat. Méd. , 1966, 150, n° 17 , 18, 318.

36 - FREOUR P., COUDRAY P., SERISE M.

"Le tabagisme, phénomène social. Approches épidémiologiques et prophylactiques".

Rev. Tuberc. , 1972, t. 36, n° 2, p. 281-296.

37 - FREOUR P., SERISE M., COUDRAY P., BERNADOU M., TESSIER J-F. ALEXANDRE M.

"Du tabac chez les lycéens. Etude du comportement et d'attitudes."

Revue d'Epidémiologie, Médecine sociale et Santé publique 1971, t. 19, n° 8, p. 761-779.

38 - FREOUR P. , COUDRAY P.

"Le tabac. Le tabagisme et ses conséquences".

Bordeaux méd. octobre 1971, n° 10, 2509-2582.

39 - FLETCHER C.M. et TINKER C.M.

"Chronic bronchitis : a further study of simple diagnosis method in a working population".

Brit. Med. J., 1961, 1, 1491 .

40 - FREOUR P.

" Fumeurs, ne consommez plus votre santé".

Edition ELP-JA, 1974.

41 - DOLL R. et HILL A.B.

" Smoking and carcinoma of the lung : preliminary report"

Brit. Med. J. , 1950, 2, 739.

42 - DOLL R. et HILL A.B.

" Lung Cancer and other causes of death in relation of smoking"

Brit. Med. J. , 1956, 2, 1071.

43 - DOLL R. et HILL A.B.

" Mortality in relation to smoking : ten years'observatio
of British doctors".

Brit. Med. J., 1964, 1, 1399.

44 - DORN H.F.

" The increasing mortality form chronic respiratory
diseases".

Amer. Stat. Ass. Proc. Soc. Stat. Sec. , 1961, 148.

45 - KANNEL W.B., CASTELLI W.P., MCNAMARA P.M

"Cigarette smoking and risk of coronary heart disease.
Epidemiologic clues to pathogenesis. The Framingham study"

Nat. Cancer Inst. Monogr. 1968, 28,9.

46 - KRITSKIS S., RICHARD J.L.

" Tabac et cardiopathies ischémiques".

Enquête du G.R.E.A. (Groupe de recherche et d'étude sur
l'athéromatose) - IMMEX, 1974, 11, 1167.

47 - BEAUMONT J.L., BUXTORF J.C., JACOTOT B.

" L'hypertension artérielle paroxystique au tabac".

Path. et Biol. , 1968, 16, 73.

48 - SIMPSON W.J.

American Journal of Obstetrics and Gynecology, 1957, 73, 808

49 - BUTLER N.R., GOLDSTEIN H., et ROSS E.M.

" Perinatal problems".

Brit. Med. J., 1972, 2, 127-130

50 - COLLEY

Lancet 1974 - 2 - 1031 - 1036

51 - SAID G.

" Les effets pathologiques du tabac chez les enfants de fumeurs".

Cahier du Centre d'études internationales pour la préservation de la vie et la protection de la nature, 1976, n°2, 25-47.

52 - HOLLAND W.

" La contribution des enquêtes épidémiologiques effectuées chez l'enfant à la connaissance de la bronchite chronique".

Rev. franç. Mal. resp.

53 - CHICOU F.J.

" Le tabac - physiologie / nocivité/ désintoxication"

Marabout Service "santé", 1973.

54 - IZARD Camille, LIBERMAN Conrad

" Les tests biologiques appliqués à l'étude de la fumée du tabac".

S.E.I.T.A , Service de recherche de la Direction des études et de l'équipement.

55 - AUGENDRE Ph. et GERBER Ch.

" Une thérapie de groupe pour fumeurs". - Le "plan de 5 jours" méthode moderne et efficace permettant de cesser de fumer en moins d'une semaine -

Conférence de Presse du 24 Mars 1970 (Ligue, Vie et Santé 130, boulevard de l'Hôpital, Paris-13e).

56 - FREDON Patrick

" Tabagisme et santé publique - Plaidoyer pour une consultation d'aide à la désintoxication tabagique".

Thèse pour le doctorat d'Etat en Médecine - Mai 1977 - Toulouse.

57 - NOGIER P.M

"Traité d'auriculothérapie "

Maisonnette - 1969

58 - WALD N.J.

" Production en CO de différentes cigarettes".

British Medical Journal, 1976, 1 (Février), 435.

Autres articles sans référence dans le texte :

EYSENK H.J

" Smoking , health and personality"

Weidenfeld and Nicholson. Lond., 1965, 166

JACOBS M.A.

" Orality, impulsivity and cigarette smoking in men : further findings in support of a theory".

J. Nerv. and Ment. Dis., 1966, 143/3, 207-219.

Mc LAINE A.G.

" Smoking and young people : an analysis research and recommendations for remedial educative action".

Med. J. Austral. , 1964, 388-390.

LAWTON M.P.

" The psychology of adolescent anti-smoking education".

J. of School Health, 1963, 23/8, 337-345.

SALLE P.

" Tabagisme et antitabacs".

NEUMAN M.

" Acquisitions récentes sur le tabagisme et la thérapeutique antitabagique".

Gaz. Méd. France, 1964, 24, 4297.

BOURDIEU J.P.

" Essai thérapeutique sur le rôle de l'Acupuncture dans la Lutte contre le tabagisme".

Travail de l'Equipe Médicale du Collège d'Acupuncture du Sud-Ouest de la France.

LEOPHONTE P., ALBAREDE J.L., DELAUDE A.

" Perspectives en faveur d'une aide à la désintoxication tabagique".

Rev. Méd. Toulouse, 1976, XII, 299-306.

LACROIX J.C., BESANCON F.

" Le sevrage du tabac. Efficacité de l'acupuncture dans un essai comparatif"

Revue française d'acupuncture, 1976, 8, 21-30.

POUPY J.L.

" Premières conclusions à propos du traitement antitabagique par acupuncture en consultation hospitalière".

Revue française d'acupuncture, 1976, 8, 31-36.

KOUPERNIK C., GUILLERM R., KAUFMANN H.

" Le tabac " problèmes physiopathologiques

Cahiers Sandoz - n° 15 - Octobre 1969

Documents Midy n° 74 - 1969

Bulletin de l'Ordre des Médecins

"Médecin et Tabac"

Supplément au n° 4 - Décembre 1976

GILLAIN G.G.

"Les problèmes médico-sociaux posés par le tabac"

Thèse Doctorat Médecine - Paris - Octobre 1956 - n° 966

VALERY F.J.

" Cancer bronchique et tabac"

Thèse Doctorat Médecine - Marseille - Février 1968 - n° 18

BIELSKY L.

" Etude clinique de la protection contre les effets nocifs de la fumée de tabac".

Thèse Doctorat Médecine -

"Les effets du tabac sur la santé "

Rap. Tech. n° 568 - O.M.S. Genève 1975

Liste des Organismes d'information et d'éducation sanitaire sur le tabagisme.

- Comité Français d'Education pour la Santé - 44, chemin de Ronde - 78110 LE VESINET
- Ligue Nationale Française contre le Cancer, -90, rue d'Assa - 75006 PARIS
- Caisse Nationale d'Assurance Maladie - 55, avenue Bosquet - 75007 PARIS
- Comité d'Education Sanitaire et Sociale de la Pharmacie Française - 4, avenue Ruysdaël - 75008 PARIS
- Fondation Nationale de Cardiologie - 1, rue de Paradis - 75010 PARIS
- Comité National contre la Tuberculose et les Maladies Respiratoires - 66, boulevard St Michel - 75006 PARIS
- Ligue contre la Fumée du Tabac en Public - 8, rue de Lucca - 68000 COLMAR
- Ligue Vie et Santé - 63, rue du fbg- Poissonnière - 75009 PARIS
- Comité National contre le Tabagisme - 12, rue Jacob - 75006 PARIS
